UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 60

FACULTÉ DE MÉDECINE

LA THROMBOSE ET L'EMBOLIE POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1913

PAR

Emile CHAUVIN

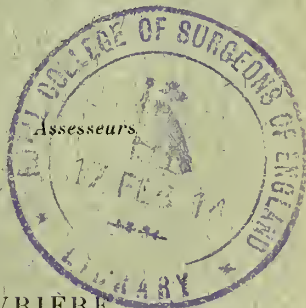
Né à Apt (Vaucluse), le 4 septembre 1886

Lauréat de la Faculté des sciences (1905)
Lauréat de la Faculté de médecine
Concours de fin d'année (1908). — Prix Swiécicki (1911)
Aide de Chimie biologique (Concours 1909)
Moniteur de Clinique médicale (1912)
Externe des Hôpitaux (Concours 1908, n° 1)
Interne des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1910, n° 1)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	FORGUE, *Président.*	
	GRASSET, Professeur.	
	GRYNFELTT, Agrégé.	*Assesseurs.*
	RICHE, Agrégé.	





MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

LA THROMBOSE ET L'EMBOLIE

POST-OPÉRATOIRES

Tracts 1713.

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 60

/.

FACULTÉ DE MÉDECINE

LA THROMBOSE ET L'EMBOLIE POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1913

PAR

Emile CHAUVIN

Né à Apt (Vaucluse), le 4 septembre 1886

Lauréat de la Faculté des sciences (1905)
Lauréat de la Faculté de médecine
Concours de fin d'année (1908).— Prix Swiécicki (1911)
Aide de Chimie biologique (Concours 1909)
Moniteur de Clinique médicale (1912)
Externe des Hôpitaux (Concours 1908, n° 1)
Interne des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1910, n° 1)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse
- FORGUE, *Président.*
- GRASSET, Professeur.
- GRYNFELTT, Agrégé. *Assesseurs*
- RICHE, Agrégé.



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻)	....	DOYEN.
SARDA	....	ASSESSEUR.
IZARD	....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch.d.f.).

Examinateurs de la thèse :

MM. FORGUE, Président.	MM. GRYNFELTT, Agrégé.
GRASSET, Professeur.	RICHE, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

1. Note sur le chef huméral du biceps (Société des sciences médicales de Montpellier, 1907.
2. De l'autosérothérapie de l'ascite. Insuccès dans un cas de cirrhose de Laennec (En collaboration avec le Dr Roger). Société des sciences médicales de Montpellier, 18 mars 1910.
3. Les urines dans la rachinovocaïnisation (En collaboration avec le professeur agrégé Riche). Société de biologie, 1er avril 1911.
4. Trois observations de glycosurie post-traumatique (En collaboration avec le Dr Œconomos). Grèce médicale, 1er avril 1912.
5. Lupus et Sarcome. Société des sciences médicales de Montpellier, 12 janvier 1912.
6. Parotidite unilatérale du côté hémiplégié chez une hémiplégique (En collaboration avec le Dr Anglada). Soc. des sc. méd. de Montpellier, 16 février 1912.
7. Volumineuse plaque d'athérome sous-aortique (présentation de pièce). Soc. des sc. méd. de Montpellier, 23 juin 1911.
8. Granulie suraiguë. Granulations disséminées à tous les organes. Volumineuse masse adénopathique suppurée du médiastin ; granulations calcaires sur la moelle (Présentation de pièces, en collaboration avec le Dr Anglada). Soc. des sciences médicales de Montpellier, 21 juin 1912.
9. Granulie suraiguë à symptomatologie de méningite cérébro-spinale. Polynucléose céphalo-rachidienne (En collaboration avec le Dr Anglada). Soc. des sciences méd. de Montpellier, 21 juin 1912.
10. Recherches sur la crise urinaire de la dothiénentérie. Sa signification pathologique, sa valeur pronostique (En collaboration avec le Dr Anglada). Montpellier médical, 1912.
11. Utérus bicorne unicervical (En collaboration avec le Dr Rives). Société des sciences médicales de Montpellier, 30 nov. 1912.

12. Pathogénie des troubles post-anesthésiques. Leur prophylaxie et leur traitement par le glucose (En collaboration avec le Dr Œconomos). Société de thérapeutique, 11 décembre 1912.
13. La viscocité du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur diagnostique. Soc. des sciences méd. de Montpellier, 20 déc. 1912.
14. La perméabilité des méninges au salicylate de soude (En collaboration avec le Dr Anglada). Soc. des sciences médicales de Montpellier, 24 janvier 1913.
15. Un cas de fracture de Boyer avec immobilisation de la rotule par le fragment supérieur abaissé (En collaboration avec Mlle Giraud). Soc. des sciences médicales de Montpellier, 25 février 1913.
16. Un cas de méningotyphus avec réaction polynucléaire du liquide céphalo-rachidien (En collaboration avec le Dr Anglada). Soc. des sciences méd. de Montpellier, 28 juin 1912.
17. Synovite à grains riziformes consécutive à une fracture du poignet (En collaboration avec Mlle Giraud). Société des sc. méd. de Montpellier, 4 avril 1913.
18. Recherches sur la nutrition des anesthésiés et des opérés (En collaboration avec le Dr Œconomos). Revue de chirurgie, 10 mars 1913.
19. Un cas d'occlusion intestinale pour anus contre nature (En collaboration avec Mlle Giraud). Soc. des sciences méd. de Montpellier, 11 avril 1913.
20. Luxation spontanée de la hanche pendant la marche. Tabes monosymptomatique? (En collaboration avec Mlle Giraud). Sc. des sciences méd. de Montpellier, 18 avril 1913.
21. Aphasie transitoire au cours d'une pneumonie (En collaboration avec le Dr Cathala). Soc. des sciences médicales, 25 avril 1913.
22. Abcès osseux chronique à staphylocoques de l'épiphyse supérieure du tibia. Soc. des sciences médicales de Montpellier, 2 mai 1913.
23. La formule urinaire des opérés. Action comparée des divers anesthésiques (En collaboration avec le Dr Œconomos). Sous presse. Montpellier médical.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

E. CHAUVIN.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER

E. CHAUVIN.

Je devrais, puisqu'il en est coutume, rappeler ici pour leur offrir mon ouvrage tous les maîtres qui m'ont été chers ; qui ont, avec bienveillance, guidé mes premiers pas à la clinique ou au laboratoire ; qui ont, avec leur sollicitude coutumière, soutenu de réconforts aimables mes découragements de débutant.

Je devrais citer mes amis, tous ceux dont la fréquentation journalière a peuplé de mille incidents charmants ma vie d'étudiant et de mille souvenirs ineffaçables ma mémoire d'homme.

... Je n'ai rencontré sur mon chemin que bienveillance et affection. Il me faudrait nommer tous ceux qui furent mes maîtres et tous ceux dont le hasard fit mes amis. — Ils sont trop..... Mon œuvre ne vaut pas que je la partage entre tant.

Qu'il me suffise de leur exprimer, aux uns mon affectueuse et éternelle reconnaissance, aux autres ma profonde et impérissable amitié.

E. CHAUVIN

LA THROMBOSE ET L'EMBOLIE

POST-OPÉRATOIRES

HISTORIQUE

Il est deux types fort différents de thromboses post-opératoires.

Les thromboses locales, complications *in situ* de tous les traumatismes dont la plaie opératoire n'est qu'une variété, sont une éventualité fréquente ; et l'on ne saurait, dans leur forme simple, les considérer comme une complication. Elles peuvent cependant prendre une extension inaccoutumée et Verneuil, en 1880 déjà, a bien décrit leur extension possible à la suite des amputations de jambe. Quoique graves quelquefois, ces thromboses locales, d'apparition précoce, sont peu intéressantes et ne donnent lieu à aucune discussion pathogénique particulière. Toutes les théories proposées sont ici admissibles : lésions des parois, infection, production de thrombokinases, troubles circulatoires locaux.

On a appris à connaître depuis une quarantaine d'années une forme nouvelle dont Moty donne la définition

suivante : « Thrombose à distance survenue chez des opérés abdominaux guéris par première intension, avec apyrexie plus ou moins absolue, se localisant dans une veine fémorale intacte, et quelquefois dans les deux, et ayant en outre ce caractère essentiel d'être tardive. »

Cette définition est excellente dans l'ensemble ; mais, comme nous le verrons, tous ses termes sont trop exclusifs. Une thrombose peut se former près du champ opératoire, ou atteindre des veines autres que la fémorale, ou être précoce, et mériter cependant par l'ensemble de ses caractères d'être rangée dans ce groupe.

Ces thromboses ont pour caractère essentiel de n'être pas en relation immédiate avec la lésion opératoire. Elles sont surtout intéressantes au point de vue pathogénique ; et l'absence, par définition même, de toute influence locale évidente a remis en question toute la pathogénie des thromboses. Si l'on considère en outre que cette thrombose *autochtone* présente plus particulièrement des formes latentes et donne naissance à l'immense majorité des thromboses post-opératoires, on concevra que l'intérêt des chirurgiens se soit surtout reporté sur elle et que ce soit d'elle surtout que nous nous occupions.

Cette thrombose post-opératoire était inconnue des anciens chirurgiens. Le premier cas publié par Hégar date de 45 ans à peine. C'est donc là une complication que la chirurgie moderne a vue naître. Il était assez naturel d'admettre que la formidable extension prise par la chirurgie depuis l'application des méthodes listériennes devait modifier profondément la situation opératoire, conduisant à des résultats nouveaux, mais s'accompagnant aussi de complications nouvelles.

La chirurgie abdominale a fait naître la thrombose post-opératoire et cet accident d'abord rare a présenté

une fréquence croissante ; observée au début à la suite des seules laparotomies pour fibromes, elle s'est montrée peu à peu à la suite des interventions de tous ordres. Il n'est pas jusqu'à la simple laparotomie exploratrice qui n'ait pu être aujourd'hui suivie de thrombose et d'embolie.

Gilmann Kimball fit en 1855 la première hystérectomie pour fibrome. Huit ans plus tard Kœberlé et peu après Péan imitèrent son exemple, réglèrent la technique et vulgarisèrent la méthode. 5 ans après, en 1868, Hégar, en Allemagne, publiait le premier cas de thrombose post-opératoire. Il s'agissait d'une malade qui mourut subitement d'embolie à la suite de l'énucléation d'un gros fibrome intra-pariétal.

Peu à peu les cas se multiplièrent, et en 1879 Péan, dans ses Leçons cliniques, signale la thrombose post-opératoire à l'attention des chirurgiens. Bastard, en 1882, publie sa thèse sur ce sujet. En Allemagne, Hofmeyer, 2 ans plus tard (1884), publia à la Société de gynécologie de Berlin 18 observations prises dans le service de Schrœder, de mort subite par arrêt du cœur chez des malades portant des tumeurs abdominales ou récemment opérés de ces dernières.

Dohrn, en 1885, rapporte un cas de mort par embolie pulmonaire au huitième jour d'une opération pour fibrome. Les travaux à partir de ce moment se multiplient, soit que les auteurs publient des cas isolés, soit qu'ils entreprennent des études d'ensemble.

Mahler, en 1895, publie son fameux signe prémonitoire des thromboses : le Kletterpuls, admis par les uns, nié par les autres, en une discussion qui se prolonge jusqu'à ces dernières années par les travaux de Küster et de Michaëlis. Vaney, à Nancy, dans son excellente

thèse de 1906, apporte une contribution précieuse à la symptomatologie précoce de la thrombose génitale.

Follet, en 1899, dans un article qui n'eut pas tout le retentissement qu'il méritait, ranime le grand débat pathogénique. Cruveilhier, il y a plus de 65 ans, écrivait déjà : il faut, pour qu'il y ait phlébite, « une cause d'irritation qui agisse sur la paroi veineuse ». Virchow, par contre, dès 1866, essayait de montrer que la coagulation intravasculaire du sang était le fait primitif et la cause même de l'irritation vasculaire pariétale, il attribuait aux causes mécaniques le rôle principal dans la formation du caillot.

Billroth, rajeunissant la théorie de Hunter, soutint contre lui l'origine inflammatoire. « Je dirai que la plupart des thromboses veineuses ne sont que le résultat d'inflammation très aiguës, et que le coagulum subit la même métamorphose que la néoplasie inflammatoire. »

Les découvertes bactériennes vinrent soutenir son opinion ; la présence constatée de microorganismes dans les parois veineuses et à l'intérieur du caillot établirent formellement la théorie infectieuse. La lésion de de la paroi veineuse par les germes pénétrant à travers cette paroi ou véhiculés par le sang fut universellement considérée comme le fait primitif et causal. Dans bien des cas, cependant, il était fort difficile de mettre en évidence cette origine infectieuse, et Quénu, en 1895, observait une réserve prudente au sujet de cette théorie « qu'il serait imprudent peut-être de généraliser dès aujourd'hui ».

Follet porte les premiers coups au dogme de l'étiologie infectieuse, et malgré l'âpre résistance de ses

partisans qui invoquent successivement les infections autogènes, les infections atténuées, les autoinfections d'origine intestinale, c'est au Congrès de Carlsruhe, en 1911, que paraît sombrer l'étiologie infectieuse des thromboses (post-opératoires tout au moins).

Ces discussions pathogéniques, importantes surtout au point de vue prophylactique, étaient d'autant plus passionnantes qu'un traitement prophylactique était proposé presque simultanément. Deux gynécologues américains, Ries (de Chicago) et Bolt (de New-York), proposèrent le fameux lever précoce des opérés, surtout des laparotomisées et des accouchées ; c'est en Allemagne surtout que leur méthode eut un grand retentissement et le lever précoce (le frauhaufstehen) est aujourd'hui devenu une méthode allemande. Krönig la soutint avec une insistance victorieuse, et à sa suite Doderlein, Landau, Kotzemberg et Kümmel, dans leurs publications, ou aux divers Congrès allemands de chirurgie et d'obstétrique, ont discuté les avantages et les inconvénients de la méthode, ont essayé de poser de façon plus précise ses indications. Les résultats diversement appréciés qu'a donnés la méthode fournissent des arguments souvent invoqués pour ou contre la théorie infectieuse de l'embolie.

Pendant que se discutèrent ces considérations théoriques, les cas de thrombose post-opératoire se multipliaient et se présentaient après les interventions les plus diverses Roux (de Lausanne), en 1900, Villard et Vignard, en 1901, Sonnenburg, en 1902, Jouglard et Petit, en 1903, étudient la thrombose au cours de l'appendicite ou après l'appendicectomie à chaud. Jalaguier, en 1903, signale le premier cas de phlébite après appendicectomie à froid avec embolie pulmonaire

au dixième jour après l'opération. Bordesoule, dans sa thèse de 1905, rapporte des observations de Legueu, Guinard, Jalaguier, Sonnenburg, où la phlébite fut consécutive à une appendicectomie à froid sans infection apparente de la plaie opératoire.

En 1906, il faut citer la thèse de Druais et une communication de Dieulafé à la Société de chirurgie qui donna lieu à un rapport de Broca et à une longue discussion. En 1907, Duvergey et Toussaint publient chacun un cas isolé. Robert a donné en 1909 une bonne étude avec quelques observations nouvelles. Bull, en 1912, a donné un travail d'ensemble sur la question.

D'observation plus récente encore est la thrombose et l'embolie à la suite de cure radicale de hernie. Rochard, en 1905, signale un des premiers cette complication. Tarantino l'année d'après, Turlais en 1903, Ranzi en 1908, en signalent des cas isolés, ainsi que Box et Rudel. En 1908, Mauclaire fait le premier travail d'ensemble et Castelain, en 1909, la première thèse sur ce sujet.

L'année 1907 marque pour tout ce qui a trait à l'embolie une date importante. Trendelenburg fait au Congrès des naturalistes et médecins allemands sa première communication sur l'artériotomie de la pulmonaire pour l'extraction des caillots embolisés. Il ne s'agit encore que d'expériences et de recherches cadavériques, et l'auteur montre comment, après avoir essayé l'aspiration des caillots à travers une incision de l'oreillette, il a été amené à préférer l'ouverture directe de l'artère pulmonaire.

L'année d'après, en 1908, il rapporte la première opération tentée sur le vivant, chez une femme de 70 ans, avec mort par hémorragie. Peu après, succès meilleur

chez un homme de 45 ans qui ne meurt que le lendemain soir de l'opération. Quatrième intervention par Sievers et cinquième en 1909 par Krüger, à Iéna, dans la clinique de Sievers ; c'est le cas de plus longue survie, le malade ne succombant qu'au cinquième jour.

En 1911, le Congrès des naturalistes et des médecins allemands de Carlsruhe a remis d'actualité la question des thromboses et des embolies post-opératoires. Aschoff, dans ce Congrès et dans des publications nombreuses, étudie avec soin la structure histologique du thrombus. Il montre que celui-ci n'est point un simple coagulum de fibrine, mais bien une formation définie, ayant une structure déterminée et complexe. Il confirme les opinions déjà émises par Eberth et Schimmelbusch, et établit, en se basant sur l'anatomie pathologique, une différence fondamentale entre le caillot, simple processus de coagulation fibrineuse, et le thrombus, formation coralliforme dont les plaquettes constituent la trame essentielle.

Ces éléments sanguins, découverts en 1844 par Donné, qui les appela globulins, furent redécouverts ensuite par Hayem sous le nom d'hématoblastes, et par Bizzozero sous le nom de piastrine ou plaquettes (1). En France, Achard et Aynaud ont étudié ces formations. Le Sourd et Pagniez en 1909 et 1911, Bordet et Delange en 1911, se sont attachés à montrer le rôle important de ces éléments dans la coagulation du sang. Wright, à

(1) Pour la bibliographie des globulins, consulter Aynaud. Th. Paris, 1909.

Boston, Ogata et Schridde, en Allemagne, ont contribué à élucider l'origine de ces globulins.

L'étude microscopique du thrombus, montrant son organisation complexe, a remis en question la pathogénie des thromboses veineuses. Il ne s'agissait plus d'une précipitation de fibrine par un agent coagulant, mais bien d'un dépôt systématisé d'éléments morphologiques sous une influence difficile à élucider.

Les publications, à la suite du Congrès de Carlsruhe, se sont multipliées sur le sujet. La plupart discutent la pathogénie des thromboses post-opératoires, d'autres établissent des statistiques montrant la fréquence normale de la complication, et ses variations sous l'influence des divers moyens thérapeutiques employés.

Un grand nombre de travaux apportent à l'étude des thromboses post-opératoires une contribution utile sans marquer pour cela une date essentielle dans l'évolution de la question. Nous croyons cependant dans notre historique devoir citer les principaux et les plus récents : En France, les thèses ou les articles de Michel, Lequint, Martinet, en 1900 ; de Chevreux, en 1901 ; de Robert, en 1906 ; de Sacheyron, en 1907 ; de Joly, en 1908 ; de Quézac, Lenormant, Tuffier et de Rouville, Chantemesse, en 1909 ; de Quénu et Second, avec une discussion à la Société de chirurgie, en 1910 ; de Moty, en 1912 ; de Mauclaire, en 1913.

En Angleterre : Cordier, 1905 ; Boise, 1906 ; Johnson, 1906 ; Customm, 1908 ; Crouse, 1909 ; Wallace, 1910, et Wilson qui, en 1912, publie la formidable statistique des frères Mayo.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La thrombose et surtout l'embolie post-opératoires, complications imprévues et soudaines « frappant comme la foudre dans un ciel serein », sont heureusement un accident rare. Nous avons montré dans notre historique qu'elles étaient inconnues des chirurgiens avant 1868, sous la forme tout au moins de thrombose autochtone que nous considérerons surtout ici.

La *phlegmatia alba dolens*, propagée au membre sain après amputation et désarticulation de la cuisse, bien étudiée par Verneuil dans ses Mémoires de chirurgie, semble avoir été une des premières formes bien connues. Mais il ne s'agit là le plus souvent que de l'extension d'un processus local, et c'est à la suite des opérations gynécologiques que la thrombose post-opératoire typique s'observe avec le maximum de fréquence. On conçoit donc que son apparition clinique ait coïncidé avec le formidable essor de la chirurgie abdominale moderne.

Fréquence de la thrombose et de l'embolie post-opératoires

Erreurs inhérentes a toute statistique sur ce sujet. — Peut-on apprécier avec quelque exactitude la fréquence des thromboses et même des embolies post-opératoires ? Il est certain que bien des thromboses passent inaperçues : la fréquence des embolies survenant à l'improviste, au moment où le malade s'apprêtait à quitter le lit, en sont la meilleure preuve. Pour les thromboses de jambe, dans la production desquelles les varices jouent un rôle prédominant, le rôle provocateur de l'acte opératoire reste le plus souvent douteux. Les thromboses profondes, comme les thromboses pelviennes, cependant fréquentes à l'autopsie, passent en général inaperçues pendant la vie de la malade. Ceci nous explique les différences énormes que l'on trouve dans les appréciations des divers auteurs.

Zurhelle observe des thromboses dans 2,75 °/₀ des cas de myomectomie, Burkardt dans 4,62.

« Pour que l'on puisse comparer les statistiques de thromboses fournies par divers cliniciens, il doit être au préalable indiqué quelles sont les thromboses dont on a tenu compte, et quelles sont celles que l'on a négligées. Une seule statistique est scientifiquement valable, celle des thromboses obturantes de cuisse. Leurs signes cliniques sont assez nets pour que l'on puisse comparer les statistiques fournies par les divers cliniciens sur leur fréquence. » (Krönig.)

Mais une statistique ainsi limitée peut-elle fournir des indications utiles au sujet de l'étiologie et de la prophylaxie ? est-elle en rapports avec la fréquence des compli-

cations emboliques? Zweiffel ne le croit pas, et il considère une étude sur la fréquence des thromboses de cuisse comme inutile : les thromboses de la fémorale seraient d'après lui incapables de produire l'embolie. Il dit d'ailleurs : « Thrombose et embolie sont choses distinctes, une statistique sur les thromboses ne nous peut donner aucune indication sur la fréquence des embolies. » Il ajoute que la fréquence des thromboses de cuisse n'est nullement liée à la fréquence des thromboses pelviennes, seules intéresssantes. Nous reviendrons sur cette dernière question à propos des lésions, quand nous étudierons le siège des thromboses, et nous verrons qu'en effet thromboses pelvienne et fémorale sont indépendantes, comme l'a montré Lubarsch. Mais nous ne pouvons admettre les affirmations de Zweiffel au sujet du peu d'intérêt clinique des thromboses de cuisse. Elles constituent déjà par elles-mêmes un accident grave. Il est de plus avéré qu'elles peuvent provoquer des embolies mortelles. Nous n'en voulons comme preuve que les chiffres de Klein qui « sur 18 embolies mortelles après des opérations gynécologiques en trouve 8 fois l'origine dans une thrombose de la fémorale ». Ferge, d'après son registre d'autopsie de l'Université de Fribourg, affirme que la thrombose de la fémorale est la cause fréquente de l'embolie pulmonaire.

On voit donc que l'intérêt statistique persiste si l'on ne considère que les thromboses obturantes de la fémorale. C'est en ce sens que la plupart des auteurs ont envisagé la question, et c'est de ces dernières qu'il s'agit dans la plupart des statistiques que nous fournissons plus loin. Latzko d'ailleurs insiste pour que l'on considère isolément les thromboses du bassin et les thromboses de cuisse, ces dernières seules étant les vraies thromboses

autochtones et les autres n'ayant que la valeur d'une complication locale consécutive à des opérations sur l'utérus ou les annexes. Nous verrons ce qu'il en faut penser.

Pour ce qui est de l'embolie, au premier abord la question paraît plus simple : il n'en est en réalité pas tout à fait ainsi. Bien des embolies légères passent inaperçues ou se présentent sous un aspect clinique qui n'en permet souvent pas le diagnostic. Dans bien des cas on a cru à une pneumonie, une broncho-pneumonie, à des foyers de congestion, à des points de pleurésie sèche, à des pleurésies séro-fibrineuses, alors qu'il s'agissait simplement d'une embolie de volume variable. D'autre part, les cas de mort subite post-opératoire sont trop facilement attribués à des embolies : « La mort foudroyante, immédiate, la mort sans phrase, est moins souvent qu'on ne l'a dit le fait d'un embolus logé dans l'artère pulmonaire », dit Tuffier, et il croit à la fréquence dans ces cas de lésions bulbaires. Delbet incrimine aussi les insuffisances surénales aiguës.

Donc une statistique sur la fréquence des embolies est sujette à deux causes d'erreur. Les chiffres sont trop faibles en ce sens que les cas légers, souvent, ne seront pas diagnostiqués. Ils sont, au contraire, trop forts en ce sens que bien des morts subites sont attribuées à une embolie qui ne sont point du tout consécutives à cet accident.

Ces réserves étant faites, voyons ce que nous donnent les chiffres et quels sont les avis des divers auteurs.

Variabilité de la fréquence suivant les auteurs. — Les statistiques sont aujourd'hui suffisamment nombreuses pour que l'on puisse se rendre compte avec assez

d'exactitude de la fréquence des thromboses post-opératoires. Il est cependant une première difficulté à laquelle on se heurte dans l'appréciation des résultats publiés, ce sont les différences énormes qu'ils présentent. Différence d'abord suivant les auteurs : Cordier, sur 25 myomectomies, observe 3 décès par embolie, soit 12 p. 100 ; Zurhelle donne comme moyenne 1,5 p. 100 ; Burkardt, sur 236 interventions du même ordre, n'observe qu'une embolie, soit un peu moins de 0,5 p. 100 ; Mauclaire insiste sur ces différences : « La fréquence de cette complication est très relative, dit-il, c'est ainsi qu'elle n'a pas été observée une seule fois par Bull et Coley sur un relevé de 1.000 cas de cure radicale inguinale ; par contre, Stori la signale 8 fois sur 3.000 cures radicales. » Cette même différence d'ailleurs se retrouve dans un même hôpital pour les statistiques d'un même chirurgien à des époques différentes. Zweiffel, à la réunion obstétricale et gynécologique de Leipzig, en 1910, accusait pour lui-même cette différence : « A la clinique gynécologique de Leipzig, jusqu'en 1900, sur plus de 1.600 laparotomies, on n'a observé aucune embolie pulmonaire. Depuis cette époque, jusqu'en juillet 1910, il s'en est produit 21, soit 1 p. 100. » Et il ne s'agit point ici de quelques cas au hasard, mais bien de statistiques sérieuses portant déjà sur un nombre considérable de cas. Ceci s'explique par cette considération que la thrombose et l'embolie post-opératoires sont des accidents rares et qu'il faut un nombre énorme de cas pour en pouvoir tirer des conclusions générales. Nous possédons aujourd'hui, ainsi que nous le disions plus haut, des chiffres d'observation suffisamment élevés pour pouvoir nous faire une opinion à peu près exacte à ce sujet.

Fréquence absolue. — Cordier, un des premiers, publia en Amérique, en 1905, une statistique importante portant sur 14.000 opérations, sans distinction de nature. Il a observé 232 thromboses, soit 1,65 p. 100. Ranzi, en 1908, réunissant l'ensemble des opérations effectuées dans la clinique de V. Eiselsberg, trouve sur un total de 6.871 interventions 57 embolies pulmonaires, soit 0,8 p. 100. Schoffer, dont les chiffres sont plus modestes, observe 3 cas d'embolies mortelles consécutif à 1.600 interventions de tout ordre. Lenormant, en 1909, sur un total de 792 opérations, en observe 4 cas, soit 0,51 p. 100. Zurhelle, en 1908, publie un travail où il relate 35 cas, mais sans donner le chiffre total des opérations.

Friedmann (de Rostock), en 1910, fournit une statistique de 9.228 opérations parmi lesquelles 144 cas ont été suivis de thromboses et 28 d'embolies, soit 1,53 p. 100 de thrombose et 0,3 p. 100 d'embolie. Freidberg a rassemblé à la clinique de Strasbourg les observations de 1.349 opérés et trouvé 51 thromboses et 26 embolies, soit 3,77 p. 100 de thromboses et 1,92 d'embolies. Busse, compulsant les registres d'Iéna, de 1904 à 1910, trouve 37 thromboses. Schwenninger à Munich, sur 1.315 opérations, a trouvé 25 thromboses, soit 1,9 p. 100. Veit, dans le service de Fromme, sur 4.000 opérations graves, compte 15 embolies mortelles.

Klein, en 1911, réunit les cas observés dans le service de Wertheim, à Bettina, et trouve sur 5.574 opérations 50 thromboses, soit 0,9 p. 100. L'année suivante, il communiquait au Congrès de Vienne une nouvelle statistique établie dans la seconde clinique gynécologique du même hôpital et trouvait sur 6.000 cas environ 72 throm-

boses, ce qui conduit à la moyenne un peu plus forte de 1,2 p. 100. Krönig, la même année, publie sa propre statistique, et sur 2.641 interventions abdominales trouve 18 thromboses et 5 embolies, soit 0,68 p. 100 de thromboses et 0,15 p. 100 d'embolies.

Lomer, en 1912, estimait que le chiffre des thromboses post-opératoires variait entre 0,7 et 2,75 p. 100. Personnellement, « sur 3.500 cas gynécologiques, avec traitement clinique et la plupart du temps opératoire », il a eu 3 embolies mortelles. Frantz, sur 1.600 opérations gynécologiques, observe 30 thromboses. Les frères Mayo enfin, en 1912, publient leur statistique qui porte sur 407.29 opérations avec 47 embolies mortelles.

Il est intéressant de réunir les diverses statistiques quelquefois un peu dissemblables de façon à pouvoir en tirer une moyenne générale. Nous avons ainsi :

		Thromboses		Embolies	
	Opérés	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100
Cordier	14.000	236	1,65		
Ranzi	6.871			57	0,8
Schöffer	1.600			3	0,19
Lenormant	792			4	0,51
Friedmann	9.228	144	1,53	28	0,3
Freidberg	1.349	51	3,77	26	1,92
Schwenninger	1.315	25	1,9		
Veit	4.000			15	0,37
Wertheim	5.574	50	0,9		
Klein	6.000	72	1,2	29	0,48
Krönig	2.641	18	0,68	5	0,15
Lomer	3.500			3	0,1
Frantz	1.600	30	1,87		
Mayo	40.729			47	0,12
Total	41.907	622	1,49		
	76.710			217	0,28

Nous pouvons donc, en réunissant 100.000 cas environ, ce qui nous paraît être un chiffre suffisant, établir comme fréquence moyenne des thromboses post-opératoires 1,5 p. 100, et pour les embolies 0,30 p. 100.

Fréquence suivant les diverses interventions. — La proportion varie beaucoup si l'on considère, au lieu des opérations en général, certains groupes en particulier. Nous avons dit que les opérations gynécologiques surtout prédisposent à cette dangereuse complication. Certains auteurs même pensent que seules les opérations de cet ordre sont dangereuses à ce point de vue et ne considèrent dans leurs statistiques que les opérations gynécologiques. Il est à remarquer que la plupart des travaux dont nous avons donné les conclusions ci-dessus ont été faits dans des cliniques gynécologiques et de ce fait sont relatifs à des opérations abdominales. C'est le cas pour Klein, Wertheim, Zurhelle, Krönig, Frantz, Freidberg, les frères Mayo, etc. Si l'on considérait réellement l'ensemble des opérations de toute nature, on aurait sûrement des chiffres infiniment plus faibles que ceux donnés plus haut. Il suffit de remarquer la rareté extrême des thromboses à la suite de la cure radicale de hernies ou de l'appendicectomie, opérations qui fournissent un gros contingent à nos services de chirurgie français pour s'en rendre compte. Friedmann, compulsant les observations de la clinique de Rostock, a trouvé un total de 144 thromboses veineuses survenues après 9.228 opérations. Il y eut 86 thromboses (3,1 p. 100) après 2.766 laparotomies, et 57 seulement (0,92 p. 100) après 6.462 opérations de toute nature. Wilson, qui donne la proportion de 0,12 p. 100, n'a plus que

0,07 p. 100 s'il considère toutes les opérations faites à la clinique des frères Mayo, soit 63.573.

Fibrome et cancer. — Parmi les opérations gynécologiques, d'ailleurs, deux semblent se partager tout particulièrement le triste privilège de l'embolie post-opératoire, ce sont le fibrome et le cancer utérin. Suivant les auteurs l'une ou l'autre est la plus dangereuse, pour tous elles se classent toutes deux au premier rang. Le premier cas d'embolie post-opératoire fut observé à la suite d'une opération pour fibrome. Sur 25 myomectomies, Cordier comptait 3 décès, soit 12 p. 100. Cette proportion est extrêmement exagérée, mais nous retrouvons dans toutes les statistiques ultérieures cette préférence pour les myomectomies. Burkardt, sur 236 opérations de ce genre, a 10 thromboses, soit 4,6 p. 100, et 1 embolie, soit 0,5 p. 100. Goldmann, sur 805 laparotomies, a 18 thromboses parmi lesquelles 8 chez des myomateuses et 8 chez des cancéreuses. On observerait d'après lui la thrombose dans 5 p. 100 des cas de carcinomes et 4,6 p. 100 des opérations pour fibromes. Klein trouve comme moyenne 4,1 p. 100 après les hystérectomies abdominales pour fibromes au lieu de 1,2 p. 100 après les opérations gynécologiques en général. Wertheim 2,92 tandis que sa moyenne gynécologique générale est 0,92. Zurhelle, à Bonn, après les opérations pour myome, a observé des thromboses dans 2,75 p. 100 des cas, avec 1,5 p. 100 d'embolies pulmonaires. Veit, dans le service de Fromme, sur 25 embolies en observe 8 après hystérectomie totale pour cancer, 3 après myomectomie. Krönig, sur 391 opérations pour fibrome, a eu 5 thromboses de cuisse obturantes, soit 1,3 p. 100, avec 2 embolies mortelles, soit 0,5 p. 100. Pour Klein et

Goldmann, on observerait plus de thromboses après l'opération pour cancer qu'après la myomectomie. Pour Krönig et la plupart des auteurs ce serait l'inverse. Krönig affirme que, dans la statistique de thromboses post-opératoires, les myomes comptent pour 56 p. 100, c'est-à-dire pour plus de la moitié dans les cas de thromboses, et ces thromboses seraient, d'après Klein, particulièrement graves, suivies, dans 40 p. 100 des cas, d'embolies mortelles. Il semble que les thromboses, plus fréquentes jadis après les opérations pour fibromes, soient plus fréquentes aujourd'hui après les opérations pour cancer.

La fréquence d'ailleurs de la thrombose et de l'embolie à la suite des opérations pour fibrome et cancer est excessivement variable suivant la technique opératoire employée. La voie vaginale abaisserait au minimum les dangers d'embolie après la myomectomie, tandis qu'après l'opération pour cancer, l'opération de Wertheim l'élèverait à son maximum. Zweiffel dit. « Les opérations abdominales pour carcinome par la méthode de Wertheim prédisposent plus aux embolies que les autres laparotomies. » D'après Klein, l'opération de Wertheim donnerait trois fois plus de thromboses que l'opération pour fibrome par la voie vaginale. Comparant ensuite la laparotomie et l'opération vaginale, il dit : « Sur 1.720 laparotomies on a observé 1,7 p. 100 de thromboses et sur 1.992 opérations vaginales on n'en a observé que 0,8 p. 100. Après la kœliotomie vaginale on a donc plus de deux fois moins de thromboses qu'après la laparotomie. Des nombres frappants sont obtenus si l'on considère les embolies mortelles.

» Après 1720 laparotomies, 9 embolies mortelles.

» Après 1.992 kœliotomies vaginales, 0 embolies mortelles.

» Il faut faire remarquer que ces opérations vaginales étaient cependant longues et difficiles. »

Wertheim observe la même différence : « Sur 5.524 opérations pour cancer, 50 cas de thrombose, c'est-à-dire 0,9 °/₀ au lieu de 1,2 °/₀ comme dans la deuxième clinique des femmes. Ces résultats favorables sont dus surtout à l'emploi préféré de la méthode vaginale. Sur 1.992 kœliotomies vaginales nous n'avons eu que 16 thromboses, c'est-à-dire 0,8 °/₀. La différence entre les thromboses est surtout frappante si l'on considère les diverses opérations en particulier. Pour le myome la différence est éclatante : chez les myomateuses nous avons eu 2,9 °/₀ de thromboses après laparotomies, et 0,9 °/₀ seulement après l'opération vaginale. »

Krönig a fait à Fribourg 2.884 opérations gynécologiques : « Ces 2.884 cas comprennent 2.265 laparotomies et 619 opérations vaginales. Les thromboses de cuisse s'observent exclusivement après les laparotomies, et on en a observé 13, soit 0,6 °/₀, avec 3 embolies mortelles, soit 0,1 °/₀.

Zurhelle observe la thrombose dans 2,75 °/₀ des opérations pour myome. Après les opérations vaginales, la proportion tombe à 2,6. Après la laparotomie, elle monte à 3,75. Sur 10 embolies 7 suivirent des laparotomies, 3 seulement des interventions vaginales.

D'après Zweiffel, l'hystérectomie subtotale serait moins souvent suivie de thrombose que l'hystérectomie avec ouverture du vagin. Nous reviendrons sur ce fait à propos des discussions pathogéniques ; contentons-nous de dire maintenant que cette supériorité de l'amputation supravaginale n'a pas été vérifiée par les autres auteurs.

« On est en droit de penser, dit Krönig, qu'elle est due au seul hasard dans les cas de Zweiffel ; cela n'est pas surprenant étant donnée la rareté des thromboses et embolies même dans un énorme matériel. »

Autres opérations gynécologiques. — A côté des hystérectomies pour fibromes ou néoplasmes, d'autres opérations gynécologiques peuvent être suivies de thromboses et d'embolies, mais il s'agit alors d'accidents plus rares. Goldmann, sur 376 opérations de prolapsus avec laparotomie et sur 294 annexites, n'a observé qu'une thombose sans embolie. Zurhelle, à Bonn, après les opérations pour annexites, fixe la fréquence des thromboses à 0,7 p. 100 au lieu de 2,75 comme pour les myomes et n'a jamais observé d'embolie après ces opérations. Krönig, à la suite de 2.250 laparotomies, a observé 13 thromboses des veines de cuisse et 3 embolies mortelles : « Aucune n'est survenue après opération d'annexite. » Le matériel de Klein fournit des résultats semblables, et les opérations d'annexite suivies de thrombose y sont très rares par rapport aux opérations pour myome.

Zweiffel signala la thrombose comme relativement fréquente à la suite des opérations pour kyste de l'ovaire, et Krönig place le kyste de l'ovaire immédiatement après le fibrome et le carcinome comme causes des thromboses post-opératoires. Les opérations pour cancer de l'ovaire sont à rapprocher des opérations pour kyste ; elles peuvent comme ces dernières être suivies de thrombose et d'embolie, ainsi que l'a montré Lomer.

D'ailleurs la simple laparotomie exploratrice, sans manipulation notable des organes pelviens, peut provoquer l'apparition de cette complication. Hulles en signale un

cas pour néoplasme inopérable du pylore, Lomer un autre cas pour néoplasme inopérable de l'ovaire. D'après Zurhelle, ces laparotomies exploratrices pour cancer utérin, avec 3,5 p. 100 de thromboses post-opératoires, se trouvent même au-dessus des opérations pour carcinome. Les travaux de Zweiffel et de Klein confirment cette fréquence. Krönig observe « très souvent » la thrombose de cuisse après les laparotomies exploratrices. Il l'a observée à la suite d'opérations pour rupture tubaire. Estor après la colpopérinéoraphie. Klein enfin signale la possibilité des thromboses à la suite des simples curettages utérins qui passent pour une des plus bénignes interventions gynécologiques. Aussi insiste-t-il sur ce qu'« aucune intervention, si minime soit-elle, n'est à l'abri de cette complication. »

En somme, et par ordre de fréquence, parmi les opérations gynécologiques suivies de thromboses, nous pouvons ranger avec Zurhelle : 1° les opérations pour fibromes ; 2° pour cancer ; 3° pour kyste de l'ovaire ; 4° pour prolapsus ou déviations utérines.

Opérations non gynécologiques. — Les thromboses post-opératoires s'observent-elles uniquement à la suite des interventions gynécologiques ? Pour Latzko, « les thromboses des gynécologues peuvent toujours être ramenées en définitive à des manipulations des vaisseaux des organes génitaux et du bassin ; s'il se produit une thrombose de la veine crurale gauche après opération d'appendicite, c'est un événement d'une tout autre importance ». Pour Latzko, la vraie thrombose post-opératoire ne suit que les opérations sur les organes génitaux de la femme, elle siège dans les veines du bassin où elle se propage de proche en proche,

et quand elle apparaît à la cuisse il ne s'agit que de l'extension extrapelvienne des thromboses à point de départ génital. Les thromboses autochtones de la fémorale consécutives aux appendicites ou autres opérations non gynécologiques seront quelque chose de différent. Cette distinction a une importance capitale au point de vue de la pathogénie, et nous ne saurions la maintenir ; nous verrons plus tard, à propos des lésions, que, pas plus après les opérations gynécologiques qu'après les autres, thromboses pelviennes et fémorales ne sont en relation forcée, et qu'il s'agit le plus souvent dans l'un et l'autre cas de thromboses autochtones, tant du bassin que de la cuisse.

Les opérations de chirurgie générale les mieux connues qui donnent lieu à la thrombose sont assurément la cure radicale de hernie et l'appendicectomie. En Allemagne, les gynécologues surtout se sont occupés des thromboses post-opératoires, aussi ces cas sont-ils peu étudiés chez eux, mais les travaux français sur le sujet sont nombreux. Sonnenburg en 1902, Jalaguier en 1903, puis Legueu, Guinard, Dieulafé, Duvergey, Toussaint, Bull, Druais, Robert en signalent des cas isolés à la suite de l'appendicectomie. La complication est ici trop rare pour qu'on puisse donner des chiffres ayant quelque valeur. Robert dans sa thèse de 1907 avait pu en réunir 12 cas. En somme, après l'appendicectomie, l'accident est rare et les cas se comptent.

Il en est de même après les cures radicales de hernie. Les traités classiques mentionnent parmi les accidents de la cure radicale les complications pulmonaires, mais parmi celles-ci ils ne rangent pas la thrombose et l'embolie. « Elle a été cependant observée par quelques chirurgiens et surtout

étudiée en ces dernières années : Bosc, Ranzi, Rudel en rapportent quelques cas. » Cordier, dans une statistique portant sur 1.4000 opérations diverses suivies 232 fois de phlébite n'a observé cet accident que 4 fois à la suite de cure radicale de hernie. Mauclaire, à la suite d'une observation personnelle, étudie cette complication dans les *Archives générales de chirurgie* en 1908, et en réunit cinquante cas publiés. Bull et Coley, sur un relevé de 1.000 cas de cure radicale, ne l'ont pas observée une seule fois. Stori, sur 3.000 cures radicales, l'observe 8 fois, et Gardini 5 fois sur 2.000 cas. Michel en a rapporté 2 cas en 1910. En 1912, Mauclaire en publie 3 cas nouveaux. Il est à noter qu'il s'agit ici de cure radicale pour hernie simple et non d'opération pour hernie étranglée. Dans ce cas la fréquence est plus grande, mais il ne s'agit plus à proprement parler de thromboses post-opératoires ; la phlébite est conditionnée par la lésion elle-même et non par l'intervention : « leur point de départ se conçoit aisément, c'est la thrombophlébite des vaisseaux de l'anse étranglée, dit Mauclaire. L'existence d'anastomoses entre les branches de la veine porte et celles de la veine cave inférieure explique la possibilité d'une embolie pulmonaire dans ces cas. » En somme, la thrombose post-opératoire consécutive à la cure radicale est rare : on en a observé 13 cas sur 6.000 opérations, ce qui fait à peu près 0,2 °/₀.

Parmi les opérations non gynécologiques, l'appendicectomie et la cure radicale sont considérées comme produisant le plus souvent la thrombose post-opératoire. C'est qu'aussi ce sont les interventions les plus fréquentes de beaucoup en clinique, les cas de cet ordre ont été suffisamment nombreux pour donner lieu à des études générales et à des travaux d'ensemble. Il est

avéré que les autres opérations diverses sont aussi favorables aux coagulations intra-vasculaires, leur petit nombre seul n'a pas permis de les réunir en des études statistiques. On a observé en effet la thrombose post-opératoire à la suite des interventions de tous ordres. Verneuil, en 1880, avait étudié déjà dans ses Mémoires de chirurgie la *phlegmatia alba dolens* propagée au membre sain après amputation et désarticulation de la cuisse. Il considérait cette complication comme relativement fréquente, et l'on a encore assez souvent l'occasion de l'observer dans les services chirurgicaux.

Mauclaire signale, comme cause fréquente d'embolies, les opérations sur les veines : ligature de la saphène, extirpation de la veine saphène infectée. « Je connais le cas d'un malade, dit-il, qui à la suite de trois petites ligatures très régulières de la saphène fit en 12 jours une embolie mortelle. » Wilson, parlant au nom des frères Mayo, signale les opérations sur les veines comme une cause très fréquente.

Mauclaire dit : « J'ai observé une embolie mortelle chez un homme que j'avais opéré pour un néoplasme végétant du rectum, je lui avais fait sans même l'endormir un simple curettage de ses végétations... Ces embolies à la suite de lésions du rectum ne sont pas rares. » Nous ne croyons pas cependant que leur observation soit très courante. Robert, en 1910, a présenté à la Société de chirurgie de Lyon un cas d'embolie mortelle après prostatectomie pubienne, et Castelain, dans sa thèse, signale la possibilité d'embolie à la suite de la prostatectomie et de la taille pubienne. Cette opération serait, d'après les frères Mayo, celle qui donne le plus fort pourcentage. Gottstein, en 1909, signalait à la Société de chirurgie de Breslau une embolie post-opéra-

ratoire chez un malade opéré pour cancer du pharynx. Wilson rapporte des cas de mort par embolie consécutifs à des opérations sur le corps thyroïde, la bouche, les voies biliaires, les reins.

On a observé des thromboses et des embolies à la suite de simples ponctions exploratrices ? (Dohrn). Enfin, les thromboses et les embolies consécutives aux tentatives de réduction pour fracture nous conduisent insensiblement aux thromboses consécutives aux simples fractures et aux thromboses traumatiques en général, dont la thrombose post-opératoire n'est probablement qu'un cas particulier. Aussi, à propos de la pathogénie, ferons-nous de fréquents emprunts aux discussions soutenues à propos des fractures, comme aussi à propos des thromboses puerpérales. L'accouchement, même spontané, n'est-il pas en somme, et au point de vue qui nous intéresse, l'équivalent d'une opération, une opération spéciale dont l'asepsie absolue est rare, pour ne pas dire impossible, et dont les conditions sont particulières.

Pour nous faire une idée d'ensemble sur la fréquence des thromboses et des embolies à la suite des diverses opérations, nous rapporterons les chiffres des frères Mayo, donnés par Wilson et qui sont presque aussi importants à eux seuls que tous ceux des autres auteurs :

601	opérat. sur	la prostate	ont donné	4	morts par embolie, soit	0,66 °/o
389	—	l'intestin grêle	—	1	—	0,26 °/o
2.530	—	le côlon et le rectum	—	5	—	0,20 °/o
4.597	—	les voies biliaires	—	9	—	0,19 °/o
1.372	—	les vaisseaux sanguins	—	2	—	0,14 °/o

7.993	opérat. sur	l'utérus et les annexes	ont donné	10 morts par embolie, soit		0,13 °/°
2.391	—	l'estomac et le duodénum	—	3	—	0,12 °/₀
4.507	—	de hernies	—	5	—	0,11 °/₀
900	—	les reins	—	7	—	0,11 °/°
3.266	—	le corps thyroïde	—	2	—	0,06 °/₀
2.287	—	la bouche	—	1	—	0,05 °/₀
9.908	—	l'appendice	—	4	—	0,04 °/₀
22.844	—	de tous ordres	—	0	—	0 °/₀

Causes efficientes

Quelle est la cause vraie des thromboses post-opératoires ? Pourquoi celles-ci se produisent-elles après certaines interventions et pas après certaines autres de la même nature ? Quel est l'élément causal qui agit directement sur les éléments sanguins de façon à en provoquer l'agglutination ? Cela revient à étudier la pathogénie de la thrombose. Nous traiterons cette question primordiale dans un chapitre à part, après avoir passé en revue les causes prédisposantes et étudié la structure du caillot.

Causes prédisposantes

Indépendamment de l'opération qui, par sa nature différente, prédispose plus ou moins à la thrombose post-opératoire, d'autres causes viennent s'ajouter qui peuvent favoriser la formation du thrombus et dont l'importance est, pour beaucoup d'entre elles, si variable suivant les auteurs qu'elle nous paraît en somme devoir être minime. Les unes agissent localement, d'autres ont

une action générale sur l'organisme. Parmi les premières, causes adjuvantes locales, nous citerons les ligatures en masse ou, suivant les auteurs, les ligatures isolées ; la transfixion des pédicules ; la position de Trendelenburg et la présence de varices. Les causes adjuvantes générales comprennent, outre l'anesthésie générale, toutes les causes de débilitation ou de déchéance organique ; nous y joindrons quelques considérations sur l'âge, le sexe, l'hérédité, la race, etc.

Ligature en masse. — Bumm attribue un rôle important aux ligatures en masse des pédicules dans la production des thromboses post-opératoires ; il croit avoir établi, d'après ses observations, qu'il diminue notablement le nombre des thromboses veineuses en remplaçant les ligatures en masse par les ligatures isolées. Malheureusement Zweiffel, en se basant sur une statistique très importante, arrive à des conclusions tout à fait opposées, et il considère comme un facteur prédisposant la ligature isolée des vaisseaux qui ne permet pas de les lier absolument tous et néglige fatalement les plus petits.

Krönig nie lui aussi l'influence de la ligature en masse : « Parmi nos opérations gynécologiques, dit-il, deux surtout produisent souvent la thrombose post-opératoire avec embolie mortelle. Ce sont : 1° l'hystérectomie abdominale totale pour fibrome ; 2° l'hystérectomie totale pour carcinome. Il n'est pas de statistique où ces deux opérations ne soient suivies, avec une particulière fréquence, de thromboses ou d'embolies. Or, précisément dans le plus grand nombre des interventions pour fibrome et cancer, on fait au lieu de ligatures en masse des ligatures isolées. Au contraire, il est pour les gyné-

cologues un groupe d'opérations dans lesquelles on ne peut remplacer les ligatures en masse par des ligatures isolées ; ce sont les opérations pour annexite... Précisément après les opérations pour annexite, tout le monde et toutes les statistiques sont d'accord pour signaler un nombre relativement faible d'embolies post-opératoires. »

Transfixion des pédicules. — Veit recommande de ne jamais traverser à l'aiguille le pédicule utérin ou utéro-ovarien sous prétexte d'empêcher le fil de glisser : « Il suffit bien de les lier en masse, on évite ainsi d'ouvrir les veines et de les laisser béantes et faciles à infecter. »

Position de Trendelenburg. — Zweiffel considère la position de Trendelenburg comme un facteur important de la thrombose post-opératoire : « A la clinique gynécologique de Leipzig, jusqu'en 1900, sur plus de 1.600 laparotomies on n'a pas observé d'embolie pulmonaire. Depuis cette époque, jusqu'en juillet 1910, il s'en est produit 21, soit 1 p. 100. Devant une statistique aussi bizarre une question se pose : quel changement s'est-il produit entre la première et la deuxième période ! C'est l'introduction de la position haute du bassin. » Olshausen déjà avait accusé la pression supportée par les jambes pliées au genou, chez les malades suspendus en position de Trendelenburg, d'augmenter les cas de thrombose. Zweiffel, conformément à cette théorie, avait ajouté des épaulières à sa table d'opération et vu la fréquence des embolies post-opératoires baisser de 1 p. 100 à 0,75 p. 100. « Puisque après l'application de la méthode d'Olshausen nous avons eu une amélioration portant sur 860 opérations, nous resterons

fidèles à ce principe. » Il dit ailleurs : « Sur 356 ablations de kyste faites en Trendelenburg nous avons eu 6 embolies pulmonaires. Il ne s'en est pas produit une seule sur 500 ablations de kyste en position horizontale.

Trendelenburg proteste contre ces affirmations de Zweiffel, et il considère la statistique de ce dernier comme insuffisante et partiale. Personnellement il n'a jamais observé, pendant toute sa période d'exercice à Leipzig, une seule embolie post-opératoire en position haute du bassin. Il reconnaît cependant que cette position, surchargeant le cœur des malades âgés ou affaiblis, peut contribuer par cet intermédiaire à augmenter les chances de thrombose. Il nie le rôle prédisposant local, n'accepte que comme une éventualité rare le rôle indirect de prédisposition générale.

Varices. — Reclus signale comme facteur étiologique important les lésions veineuses de sclérose chronique dont les varices de jambe ne sont qu'une manifestation locale cliniquement appréciable. Klein leur reconnaît une influence semblable. L'une de nos malades portait des varices volumineuses (Obs. II).

Anesthésie. — Les auteurs sont presque unanimes à considérer que l'anesthésie générale est une cause adjuvante puissante pour la production des thromboses post-opératoires. Nombreux sont ceux qui paraissent arriver à cette conclusion en partant de considérations théoriques et en considérant l'anesthésie comme une cause d'affaiblissement cardiaque général. Aucun ne donne de chiffre ; cela s'explique d'ailleurs, car dans les opérations gynécologiques l'anesthésie s'impose et la pratique de la rachianesthésie est trop récente et trop restreinte pour

avoir pu donner lieu à des statistiques. Deux de nos malades cependant ont, l'une une thrombose (Obs. III), l'autre une embolie (Obs. II) après rachianesthésie à la novocaïne.

Un cas de Ferge semble montrer néanmoins assez nettement le rôle actif de l'anesthésique : Une fibromateuse est anesthésiée de façon à ce qu'on puisse par un toucher plus méthodique préciser le diagnostic. Elle meurt d'embolie pulmonaire trois jours après la narcose. A l'autopsie on trouve les veines du bassin absolument libres, par contre il existe un thrombus récent de la fémorale et une embolie de l'artère pulmonaire.

Etat général.— Toutes les causes de délibilitation de l'organisme prédisposent à la thrombose et à l'embolie. C'est chez les femmes très anémiées par leurs fibromes ou très cachectisées par leur cancer que cette complication est le plus fréquente (Krönig).

Reclus déjà à propos des embolies traumatiques disait : « La coagulation sanguine est d'autant plus rapide que parfois une maladie générale a déjà modifié, soit les veines elles-mêmes, soit la circulation, soit la crase du sang. Les thromboses sont plus fréquentes et apparaissent plus rapidement chez les cardiaques, les albuminuriques, les diabétiques, les paludiques, les alcooliques et les cachectiques tuberculeux ou cancéreux. »

5 des 18 malades observés par Goldmann étaient tuberculeux. Comme cause favorable à la production des thromboses, Klein signale « la narcose, le marasme, la cachexie, toutes les variétés d'anémie, primaire ou secondaire, l'obésité, l'artério-sclérose, les lésions graves des veines, toutes les variétés d'affections cardiaques ».

Durodié et Lotheissen incriminent l'alcoolisme, Fayrer le paludisme, Wilde la néphrite chronique, Fauchaux les rétentions chlorurées. Schwenninger met surtout en cause la capacité réactionnelle des tissus.

A côté des états d'asthémie générale il faut faire une place à part aux états cardiaques ou cardio-vasculaires. Goldmann y insiste avec raison.

Dans les cas d'embolie à la suite de carcinome, on observait, dit-il, des dégénérescences du myocarde. « Pour la thrombose à la suite de myomectomie, la cause dominante a été le mauvais état du cœur. »

Friedmann à la suite de sa statistique dit : « Les troubles circulatoires interviennent aussi comme un facteur important dans la formation des thromboses.

» En effet, chez 39 malades (sur 144 cas) il existait des troubles assez sérieux de la circulation, chez 79 des troubles graves, et enfin chez 9 des troubles très graves. Chez 17 seulement il n'en existait pas du tout. »

A côté du rôle important et indéniable joué par l'asthénie cardiaque, il faut placer l'importance non moins grande de l'anémie. Nombre d'auteurs ont insisté sur ce fait qu'un sang pauvre en globules rouges est un sang facilement coagulable. L'accroissement de la coagulabilité du sang est un moyen spontané de défense contre l'hémorragie. La thrombose post-opératoire frappe surtout les fibromateuses exsangues, épuisées par des pertes répétées, qui se présentent avec le teint vieil ivoire caractéristique. Zurhelle, sur 34 cas de thrombose, observe 11 fois une anémie grave et parmi les 3 causes prédisposantes principales : insuffisance cardiaque, infection de la plaie et anémie, il donne à cette dernière le second rang.

En somme, anémie grave, cachexie, asthénie cardio-

vasculaire (Myomherz) seraient d'importants facteurs prédisposants.

Etat social. — La constatation suivante semble venir à l'encontre du rôle joué par les troubles de l'état général : Jalaguier, Wallé, Robert ont remarqué à propos des thromboses consécutives à l'appendicectomie que celles-ci se produisaient plus fréquemment chez les malades de la clientèle privée que chez les malades d'hôpital. Sonnenburg donne l'explication suivante de cette remarque d'apparence paradoxale : « Les malades de la clientèle particulière, très anxieux après une ou plusieurs crises appendiculaires, prennent tant de ménagements au point de vue du régime qu'ils finissent par se nourrir insuffisamment et par débiliter ainsi leur muscle cardiaque. Cette faiblesse du cœur paraît être en effet la cause primordiale du développement de ces thromboses. »

Hell, à Bade, a fait la même remarque pour les opérées gynécologiques : « Les malades riches, nous dit-il, ont été plus souvent atteints que les pauvres. »

Nous avons pu faire nous-même cette constatation. Le trombose et l'embolie post-opératoires frappent surtout dans la classe bourgeoise ; mais, ainsi que le pense notre Maître le professeur Forgue, nous ne croyons pas que ce soit l'inanition relative créée par un régime diététique trop sévère que l'on doive incriminer, au contraire. Les femmes le plus souvent atteintes sont des femmes obèses, aux chairs molles, qui ont passé leur vie à cultiver leur arthritisme, qui présentent de l'adipose et de la sclérose : sclérose des vaisseaux et surtout phlébosclérose qui se manifeste par des varicosités plus ou moins nettes ; sclérose du cœur en dégénéres-

cence graisseuse qui maintient l'organe en un équilibre perpétuellement instable. C'est par les lésions d'arthritisme et de sclérose que la bonne chère fait de la thrombose post-opératoire l'apanage relatif de la classe aisée.

Pays. — Race. — La fréquence des thromboses et embolies est-elle réellement influencée par le climat ou la race? Il ne le semble pas ; les statistiques américaine, anglaise, française ou allemande donnent des chiffres à peu près concordants. Un seul pays semble donner un nombre très peu élevé de thromboses post-opératoires, c'est la Hollande. « En Hollande, dit Lomer, cette complication doit être pour ainsi dire inconnue. » S'agit-il là d'un fait bien établi ou plutôt d'un hasard heureux ou d'un défaut d'observation?

Sexe. — Il est évident que les femmes doivent fournir un contingent infiniment plus grand que les hommes, puisque la plupart des cas de thrombose post-opératoire suivent des interventions gynécologiques. A la suite de hernies par contre elle atteint plus d'hommes que de femmes ; « mais, dit Castelain, si cette complication a été surtout observée chez l'homme, cela tient à la fréquence des cures radicales chez ces derniers. » Sur 10.000 cas de hernie, en effet (P. Berger), 7.433 atteignent des hommes et 2.534 des femmes. Il semble donc que le sexe ne joue directement aucun rôle étiologique dans la formation des thrombus.

Age. — Il n'en est pas de même de l'âge. La thrombose post-opératoire est exceptionnelle, si tant est qu'elle existe, chez l'enfant; elle augmente de fréquence à

mesure que l'âge avance. « Elle se répartit, dit Freidberg, de façon à frapper surtout les opérés d'âge moyen; elle s'est produite entre 41 et 55 ans dans 51 °/₀ des cas. » Pour Goldmann, la plupart des thromboses se produisent entre 30 et 50 ans. Schwenninger remarque que la thrombo-phlébite classique post-opératoire ne se produit pas avant la puberté, contrairement à la thrombophlébite septicémique qui atteint l'enfance.

D'après les chiffres de Klein, sur 35 cas d'embolies, 11 femmes auraient plus de 35 ans. D'après Zweiffel, presque toutes les malades qui ont eu des embolies mortelles ont plus de 45 ans; deux malades seulement sont jeunes: l'une a 16 ans, l'autre 26 ans. La plus jeune malade de Krönig atteinte de thrombose avait 21 ans. « Si j'élimine ce cas, je n'ai pas de malades de moins de 30 ans. Dans les cas surtout où la trombose est suivie d'embolie mortelle, l'âge est très avancé. Sur 3 embolies mortelles de nos observations, la plus jeune avait 40 ans, les deux autres 59. »

Le registre d'autopsie de Lubarsch et les observations cliniques de Zurhelle donnent les résultats concordants que nous réunissons dans le tableau suivant emprunté à Krönig :

La thrombose se montrait		Pour Lubarsch		Pour Zurhelle
entre	21 et 30 ans	dans 8,6 °/₀	des cas	8,6 °/₀
—	31 et 40 ans	— 11,6 °/₀	—	11,4 °/₀
—	41 et 50 ans	— 13,75 °/₀	—	17,2 °/₀
—	51 et 60 ans	— 19,7 °/₀	—	14,2 °/₀
—	61 et 70 ans	— 20,2 °/₀	—	2,9 °/₀

On voit ici vérifié ce que nous avançons : la fréquence de la thrombose croît avec l'âge. Si en clinique la 7e dizaine entre pour une faible part dans le pourcentage, « cela s'explique aisément en considérant qu'à cet âge on fait relativement peu d'opérations gynécologiques. » (Krönig.)

Prédisposition familiale. — Schnietzler est seul à signaler une prédisposition familiale à la phlébite post-opératoire. « Je l'ai observée deux fois chez mère et fille, et deux fois chez deux sœurs », dit-il. Nous relatons nous-même un cas très net de cette prédisposition familiale dans une observation qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Estor (Obs. IV). Les observations d'opérations portant sur plusieurs membres d'une même famille sont relativement trop rares pour que l'on puisse vérifier cette hypothèse.

Injection de sérum. — Mayer (de Tubingen) a vu qu'à la suite des injections de sérum antistreptococcique comme moyen prophylactique de la fièvre puerpérale, la coagulation est retardée pendant les deux premières heures, elle est accélérée ensuite. En raison d'une telle influence sur la coagulabilité, l'emploi du sérum antistreptococcique augmente la tendance aux thromboses chez les accouchées.

En gynécologie on a injecté des sérums divers comme moyen de compléter une hémostase difficile. Leur action coagulante est donc précisément recherchée. Peuvent-ils réellement jouer un rôle dans la production des thromboses ?

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On a coutume d'étudier l'aspect et la nature des lésions après la pathogénie. Nous n'avons pas cru devoir nous conformer à cette coutume, car la pathogénie est, au sujet des thromboses post-opératoires, une question de première importance. Une connaissance précise des lésions est indispensable pour pouvoir discuter les diverses théories pathogéniques proposées.

Nous envisagerons successivement la thrombose et l'embolie. A propos de la thrombose nous étudierons ses localisations préférées, ses rapports avec l'opération causale ; nous serons bref sur son aspect macroscopique de connaissance déjà ancienne et dont les bonnes descriptions abondent. Nous insisterons davantage sur la structure microscopique du thrombus. Les récents travaux d'Aschoff ont à ce sujet modifié entièrement notre manière de voir, et l'étude de la structure histologique

nous aidera puissamment à comprendre le mode de formation.

Nous passerons rapidement aussi sur la description de l'embolus et des lésions pulmonaires qui l'accompagnent. L'embolie post-opératoire ne présente aucun caractère particulier au point de vue anatomo-pathologique.

La Thrombose

La thrombose post-opératoire, dans les cas de mort subite par embolie, même lorsqu'aucun symptôme clinique n'en avait révélé l'existence, est le plus souvent révélée à l'autopsie. Il est des cas cependant où l'examen le plus minutieux de l'appareil vasculaire ne permet pas de découvrir la moindre particularité, sauf un embolus plus ou moins volumineux logé dans une branche plus ou moins importante de la pulmonaire. Dans ces cas-là on peut supposer que l'embolie ne fut point cause de la mort et que l'on a trouvé sur la pulmonaire un simple caillot *post mortem*. La forme du caillot, en longue tige plus ou moins pelotonnée et déroulable, ne permet pas cette hypothèse. Il s'agit sûrement d'une thrombose restreinte, localisée dans un segment veineux et qui s'est détachée en entier.

Siège de la thrombose. — Il est, à propos des thromboses et de leurs sièges, une distinction qui s'impose d'emblée. A la suite d'une opération, il est évident que la thrombose des fins ramuscules ouverts au niveau de la plaie est une condition essentielle de l'hémostase. Toute plaie hémostasiée nous montre, de ce fait même,

une thrombose terminale de ses vaisseaux sanguins. Il ne saurait être question dans ces faits de thrombose post-opératoire.

Il en est de même pour les vaisseaux utérins, au niveau de l'insertion placentaire, lors de la délivrance. Un phénomène semblable se passe au niveau des foyers de fracture, puisque l'hématome ne se transforme pas en anévrisme diffus; aussi rien d'étonnant à ce que Durodié, à l'autopsie de malades atteints de fractures récentes, ait trouvé dans tous les cas les veines profondes entourant directement le foyer de fracture obturées par des caillots sanguins. Normalement, ce processus reste limité aux lèvres de la plaie, ne présente aucune tendance à l'extension et se perd dans les phénomènes locaux de cicatrisation.

Un peu différentes sont les petites thromboses, locales encore, dont parle Breuer. D'après lui, au cours des interventions, les petits thrombus dans les veines des organes sont excessivement fréquents ; « pathologiquement ils apparaissent à la suite des lésions des parois vasculaires, ainsi qu'il arrive le plus souvent dans les tumeurs; au cours des interventions ils se produisent sous l'influence des lésions mécaniques, chimiques ou thermiques des vaisseaux. » Payr a étudié avec soin les trombus des veines épiploïques et mésentériques que l'on observe à propos des interventions abdominales. Il s'agit, dans ces cas encore, d'un phénomène strictement local sans aucune tendance à l'envahissement.

La vraie thrombose post-opératoire présente en général une extension plus grande et siège dans des vaisseaux de plus fort calibre. Son importance et son siège lui donnent la valeur d'une complication.

Il est pour la thrombose des localisations de choix,

correspondant aux veines du bassin et de la cuisse. La statistique d'autopsie de Lubarsch est à ce point de vue fort intructive. Il a trouvé des thromboses sur 584 cadavres ; dans 241 cas les thromboses siégeaient au niveau de la veine fémorale, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas ; plus souvent encore elles siégeaient dans les veines du bassin, soit 283 fois. Thromboses fémorales et thromboses pelviennes, qui d'ailleurs coexistent fréquemment, existaient dans 512 cas sur 584. Ferge, examinant aussi les registres d'autopsie, trouve que les causes les plus fréquentes d'embolie post-opératoire sont les thromboses de la fémorale et du bassin. Freidberg sur 14 embolies mortelles constate que 6 fois l'embolus était détaché d'une thrombose de la fémorale et 5 fois d'une thrombose pelvienne. Klein, sur 18 cas d'embolie mortelle après opérations gynécologiques, en trouve 7 fois l'origine dans une trombose de la fémorale.

Il est, au point de vue de la fréquence respective des veines atteintes, une différence capitale suivant que l'on considère les statistiques d'autopsie ou les statistiques cliniques : A l'autopsie, dans l'ensemble, les veines du bassin sont plus souvent atteintes que les veines de cuisse ; cliniquement, il s'agit dans l'immense majorité des cas de thromboses fémorales. Ceci se conçoit aisément, car, ainsi que nous le verrons plus loin à propos de la symptomatologie, les thromboses de cuisse sont généralement les seules dont le diagnostic soit posé, soit qu'elles siègent dans la fémorale, ou dans la saphène (Turlais).

Parmi les veines du bassin, les gros plexus veineux du ligament large sont le plus souvent intéressés. Latzko y insiste longuement, et considère cette localisation de la

thrombose comme toujours primitive, donnant les autres par propagation : les veines utérines, la veine iliaque peuvent être atteintes. L'hypogastrique est le siège fréquent du caillot qui peut se limiter à l'une de ses branches, à l'obturatrice par exemple dans un cas de Michel. Dans certains cas, la thrombose franchit les limites du bassin, et envahit la veine cave. Celle-ci d'ailleurs peut être atteinte primitivement, sans qu'il s'agisse d'une propagation extra-pelvienne, comme par exemple dans le cas de Schachtler. Les vaisseaux spermatiques peuvent être thrombosés sur leur trajet intra-pelvien indépendamment des autres vaisseaux de la région (Mauclaire).

D'autres veines que celles du bassin ou de la cuisse peuvent être le siège de la thrombose. Aux membres, la thrombose peut intéresser les veines du mollet (Riche), plus rarement les veines du membre supérieur. Au cou, elle peut intéresser la jugulaire après les opérations sur la thyroïde ou sur les ganglions cervicaux. A l'abdomen, elle peut intéresser les veines du cordon, et les auteurs italiens ont insisté sur la thrombose de l'épigastrique au cours de la cure radicale de hernie.

Enfin la thrombose peut intéresser une artère. Schwartz et Borie rapportent l'observation d'une femme de 26 ans, opérée pour fibrome, qui fit le lendemain de l'intervention une embolie dans les artères du mollet. Mort le 6[e] jour suivie d'autopsie : « L'artère iliaque externe apparaît saine jusqu'au point où la tumeur exerçait sa compression. Là on voit, sur une étendue de 5 cm. environ, un thrombus blanchâtre, adhérent seulement sur une longueur de 1 cm. 5 et sur 1/3 de la circonférence vasculaire. La partie non adhérente se prolonge en battant de cloche dans la lumière du vaisseau, conditions essentiellement favorables à la mobilisation d'une par-

celle du thrombus, et par suite très favorable à l'embolie.

» Au-dessous de la zone comprimée par le fibrome, l'artère redevient normale et perméable jusqu'à la partie moyenne du creux poplité. »

Les cas de thrombose artérielle doivent être très rares, car au cours de l'évolution des fibromes Schwartz et Borie n'en ont pu réunir que deux et celui-ci est le seul qui ait donné une embolie post-opératoire.

Extension. — Nous avons dit que thromboses pelvienne et fémorale peuvent coexister, nous avons vu que Latzko considérait comme constante cette coexistence. Il est certain que la thrombose offre une extension fort variable : Si elle peut être localisée à un segment veineux si restreint que le thrombus entier puisse se détacher sous forme d'embolie, elle peut par contre envahir de très vastes territoires. Le thrombus de la fémorale remonte souvent dans l'iliaque externe, le thrombus de l'hypogastrique s'élève vers l'origine du vaisseau. Enfin l'iliaque primitive elle-même peut se prendre, servant de trait d'union entre la thrombose fémorale et la thrombose pelvienne. Le caillot enfin peut s'avancer jusque dans la veine cave, et l'on peut voir alors une thrombose de la veine fémorale gauche se propager ainsi par son intermédiaire à la veine fémorale droite. Robert en signale quelques cas dans sa thèse.

Comme exemple typique de l'extension que peut prendre la thrombose, nous citerons le cas de Scherer. Il s'agit d'une femme à laquelle on fut obligé de faire, à la suite d'un avortement, une délivrance artificielle : l'autopsie montre : « Thrombose des veines du bassin, de la veine

hypogastrique, de l'iliaque primitive gauche, de la veine cave et de la fémorale. »

Relation entre la localisation de la thrombose et le siège de l'intervention. — Selon que les auteurs considèrent la thrombose comme due à une infection locale de la plaie opératoire ou à une influence plus générale, ils ont une tendance à trouver des rapports plus ou moins étroits entre le siège de l'intervention et celui de la thrombose. Il est certain que ces rapports existent. La thrombose consécutive à la ligature de la jugulaire, dans les opérations sur le cou, siège dans la jugulaire elle-même. A la suite des opérations pour hernie, les vaisseaux spermatiques sont souvent atteints (Mauclaire), tandis qu'ils ne le sont jamais à la suite des autres interventions. Après les opérations sur l'utérus, les veines du bassin sont le plus souvent atteintes avec celles de la cuisse, et bien des auteurs supposent que les thromboses de la fémorale sont en relation directe avec les thromboses pelviennes, elles-mêmes d'origine locale.

Cela est-il vrai, et l'opération détermine-t-elle toujours la thrombose *in situ ?* Assurément non, et Latzko lui-même ne soutient cette opinion que pour la phlébite puerpérale : « Les chirurgiens et les gynécologues observent des thromboses, mais il est important de constater que l'on peut toujours attribuer les thromboses des gynécologues à des manipulations sur les vaisseaux des organes génitaux et du bassin. S'il se produit une thrombose de la veine fémorale gauche après une opération d'appendicite, c'est un évènement d'une tout autre valeur. » Latzko, à notre sens, pose ainsi le problème sous son vrai jour : il est assurément deux ordres de thromboses : 1° des thromboses locales, extension dans les vaisseaux am-

biants de la thrombose d'hémostase que nous avons signalée, ou formation *in situ* due à des actions immédiates locales ; 2° des thromboses autochtones, naissant indépendamment de toute atteinte locale, dans des vaisseaux distincts du lieu de l'opération. Les auteurs actuels, préoccupés de discussions pathogéniques, ont une tendance à ne considérer que ces formes.

Moty définit la thrombo-phlébite post-opératoire « une thrombose à distance survenant chez des opérés abdominaux guéris par première intention, avec apyrexie plus ou moins absolue, se localisant dans une veine fémorale intacte et ayant, en outre, ce caractère essentiel d'être tardive ». Evidemment cela simplifie les termes du problème, mais certes les embolies mortelles post-opératoires peuvent provenir, nous l'avons vu, d'ailleurs que d'une fémorale, et elles n'en intéressent pas moins le chirurgien parce que la veine qui leur a donné naissance n'était pas intacte.

Il est vrai cependant que la thrombose autochtone, indépendante absolument du lieu de l'opération, si elle n'est pas la seule forme de thrombose post-opératoire, a pourtant une existence réelle. Fellner insiste sur la fréquence de ces tromboses isolées de la cuisse « après les opérations pour myomes ou les opérations sur les organes abdominaux ou thoraciques ». Nous avons déjà signalé les chiffres de Klein et de Ferge, d'après lesquels on voit la thrombose de la fémorale donner aussi souvent naissance à l'embolie mortelle que la thrombose pelvienne à la suite d'opérations sur des organes cependant pelviens.

Au cours de la cure radicale de hernie, on peut observer la phlébite des veines spermatiques ; c'est là, malgré tout, une localisation rare qui peut d'ailleurs attein-

dre le côté non opéré (Mauclaire); le plus souvent la fémorale, quelquefois les veines du mollet, la saphène sont atteintes. Ces veines n'affectent aucun rapport immédiat avec le champ opératoire. Au cours de l'appendicectomie, c'est encore sur les veines de la cuisse que porte le plus souvent la thrombose. Enfin, un fait d'observation courante montre l'indépendance de localisation de la thrombose, c'est sa plus fréquente localisation à gauche, quel que soit le côté opéré.

Comme nous le voyons, cette situation de la veine thrombosée nous permet de distinguer deux types nets de thrombose post-opératoire : les thromboses *in situ* qui ont pour caractère commun de suivre presque immédiatement la lésion ou l'infection de la veine sans avoir le plus souvent de tendance à s'étendre ; les thromboses autochtones, localisées le plus souvent à la fémorale et, ainsi que nous le verrons à propos de la symptomatoloige, d'apparition tardive.

Localisation plus fréquente a gauche. — La prédominance de la phlébite dans le tractus veineux du membre inférieur gauche est un fait indéniable. Roux (de Lausanne), le premier, fit remarquer, en 1900, la plus grande fréquence des phlébites gauches. Petit, en 1903, fait la même remarque, Bordesoule, en 1904, insiste dans sa thèse sur cette particularité. Ces deux derniers auteurs rassemblent 24 cas de phlébite après appendicectomie, parmi lesquels 15 cas de phlébite gauche. En 1906, Hoffmann (de Vienne) écrit : « Ce qui est remarquable, c'est l'énorme fréquence des phlébites iliaques gauches dans la proportion de plus des 3/4. » Ces auteurs ne se sont occupés que des thromboses après l'appendicectomie. Robert montre qu'il en est de

même après la cure radicale, même quand elle siège du côté droit. Mériel, en 1908, plus récemment Klein et nombre d'autres auteurs ont montré le même fait après les opérations pelviennes. Dans l'ensemble, Warley estime à 90 p. 100 la proportion des thrombo-phlébites post-opératoires qui siègent à gauche. Barbier accuse semblable phénomène à la suite des fractures.

Aspect macroscopique.— Nous insisterons peu sur la description macroscopique du thrombus : La description ancienne de Zahn a été peu modifiée, et le thrombus ne présente, dans les cas de thrombose post-opératoire, aucune particularité intéressante. Nous n'en signalerons que les points intéressants, et nous insisterons surtout sur la différence capitale qui doit séparer à tous les points de vue le *thrombus*, production organisée, née de processus biologiques dans le sang circulant, du *caillot*, formation homogène, née de processus chimiques, dans le sang immobilisé.

« On désigne sous le nom de thrombus tout bouchon (Pfropf) qui se produit dans un vaisseau pendant la vie.» Le thrombus post-opératoire se distingue aisément déjà par ses caractères macroscopiques du caillot *post mortem*. Ce dernier est mou, couleur gelée de groseille, homogène, et formé tout au plus de deux parties : une partie rouge inférieure, une couleur plus claire au-dessus ; il n'est pas adhérent aux parois du vaisseau. Le thrombus est compact, plus dur, très friable, il a une structure nettement stratifiée qui se traduit à sa surface par des stries en relief; il est adhérent aux parois du vaisseau, ce qui dénote une organisation.

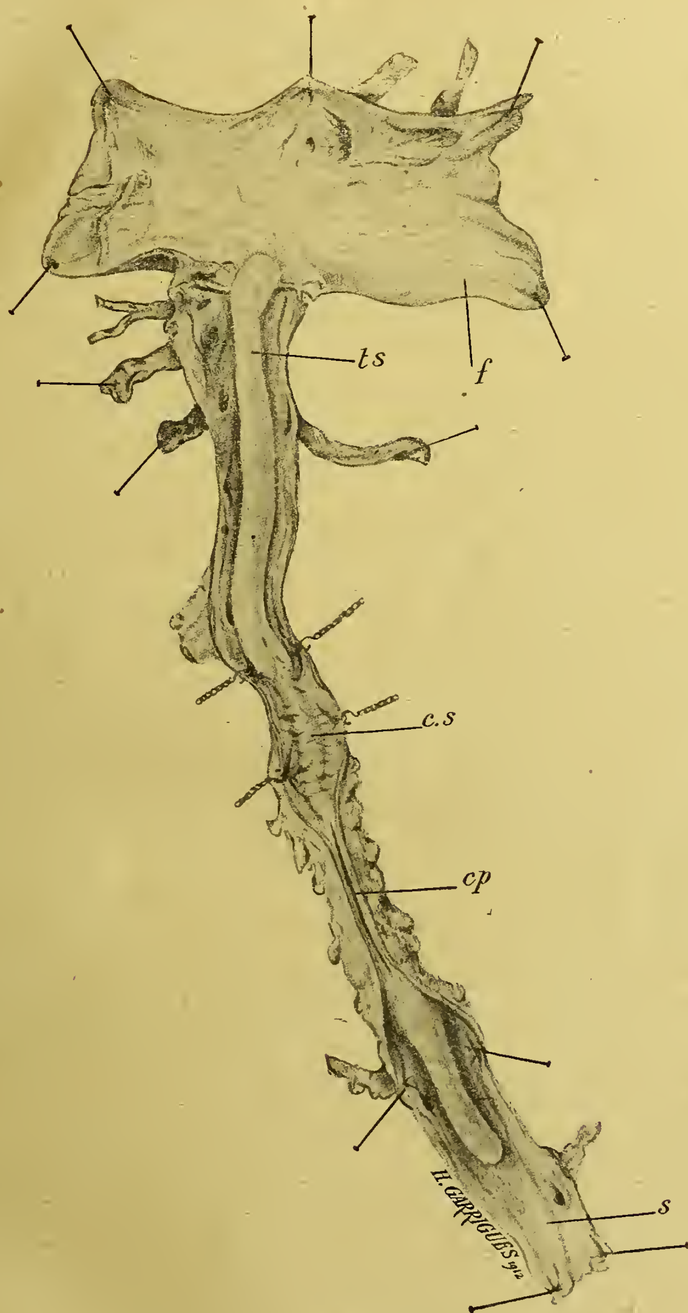
Nous insisterons seulement sur la topographie du thrombus, sur sa division en deux parties d'inégale

importance : la tête et la queue. « On a coutume, dit Aschof, de parler de thrombus blancs, mixtes et rouges, mais les relations de ces diverses formes, malgré Zahn et d'autres auteurs, n'ont pas encore pris dans la littérature l'importance qui leur est due. » D'après Ferge, dans un thrombus complet, adulte, on peut faire la division suivante : on observe une tête proximale plus claire, représentant le caillot blanc, et une queue distale de teinte rouge sombre. Entre les deux se trouve le cou, de couleur intermédiaire. Ces deux parties ont, d'après leur dimension, une importance tout à fait différente. La tête est en général petite, la queue constitue le gros de la masse et peut atteindre plusieurs centimètres. Plusieurs thrombus peuvent ainsi se former dans des segments veineux adjacents et confluer par la suite, donnant une formation unique de structure complexe. Enfin le thrombus blanc, dans les parties dilatées des veines, peut être entièrement entouré par le rouge. Zahn a décrit à la surface du thrombus des dessins en relief, le plus souvent sous forme de strie, quelquefois sous forme de réseau, ils donnent au thrombus un aspect stratifié. Ces dessins s'observent sur la tête et le cou, mais disparaissent rapidement sur la queue. Ils sont nets surtout au niveau du cou, où les stries saillantes sont blanches et les intervalles rouges.

Le thrombus blanc, la tête, est, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, la partie essentielle ; il est la première partie formée, qui s'édifie malgré la persistance du courant sanguin. C'est le caillot primitif, le caillot autochtone de Virchow, le caillot par battage de Hayem. Le thrombus rouge ne se développe que quand le blanc obstrue les vaisseaux ; il manque toutes les fois que ce dernier

reste pariétal ou accolé à une valvule. C'est le caillot secondaire, le caillot prolongé, le caillot par stase de Hayem. « Pour la plupart des thrombus autochtones, on peut démontrer que le thrombus blanc est l'élément essentiel du phénomène. Le thrombus rouge est quelque chose de surajouté ; il peut se produire, mais n'est pas indispensable. Au contraire, un thrombus rouge sans tête, à condition qu'il ne soit pas un fragment entraîné, est une exception très rare, si tant est qu'il existe. »

En général, le thrombus, une fois constitué dans son ensemble, se présente comme un long cordon, de dimensions variables, ainsi que nous l'avons vu ; de consistance et de couleur différentes, ainsi que nous venons de le voir. La partie dense et blanche, le caillot primitif, est plus fortement adhérent aux parois, soit sur toute leur périphérie, soit quelquefois en un seul point plus ou moins étendu. La partie rouge, friable, molle, le caillot secondaire, prolonge à ses deux extrémités la partie blanche. Au niveau de l'extrémité périphérique, le sang stagnant se coagule en masse, obstruant toute la lumière vasculaire et contractant avec la paroi quelques adhérences légères. Au niveau de l'extrémité centrale, les affluents de la veine y maintenant une circulation plus ou moins active, le caillot secondaire se forme en une tige centrale plus ou moins effilée. Entre cette tige et la paroi reste une couche de sang liquide et plus ou moins mobile. (L'action du fibrin ferment l'emporte ici sur l'action de la stase.) La tige centrale est en général renflée à son extrémité que continue un cou aminci : c'est la tête de serpent d'Achard et Lœper. On conçoit avec quelle facilité cette « tête de serpent », libre, effilée,



Thrombus de la saphène prolongé dans la fémorale.
(Demi-schématique, d'après une pièce d'autopsie)

s. saphène ; *f.* fémorale ; *c. p.* caillot primitif adhérent ; *c. s.* caillot secondaire ;
t. s. tête de serpent.

pouvant se prolonger dans une veine voisine, doit se détacher sous l'influence du courant ambiant pour donner l'embolie.

Structure microscopique.— C'est la partie de l'anatomie du thrombus qui a été la plus remaniée ces temps-ci. Aschoff, en Allemagne, poursuit depuis plusieurs années une patiente étude sur cette structure intime du thrombus. Il en a donné des descriptions successives dans divers articles et nous ferons à ses travaux de nombreux emprunts.

On crut longtemps que le thrombus était un simple caillot constitué essentiellement par un réticulum fibrineux englobant dans ses mailles les éléments figurés du sang. Zahn contribua pour la plus grande part à détruire cette erreur. Il montra le rôle primordial du thrombus blanc, et par cette couleur même fut appelé à supposer qu'il ne s'agissait point là d'un caillot banal.

Etudiant l'hémostase spontanée après piqûre d'une veine mésentérique de grenouille, il vit les globules blancs se masser aux environs de la plaie et former par leur agglomération une sorte de bouchon obturant : la tête blanche du thrombus. Les travaux de Pitres concordaient avec ceux de Zahn. La structure spéciale du thrombus blanc, portion primitive et surtout importante, était décrite. Ce fut la phase de thrombus leucocytique, de « *caillot lymphatique* » succédant au *caillot sanguin*.

Hayem y montra un élément nouveau : les hématoblastes, dont il ne pressentait encore pas le rôle primordial. Reclus cependant dès 1890 écrivait : « En examinant la petite masse déposée sur la paroi veineuse, on constate qu'elle est blanche et ne contient presque pas d'hématies. Sous l'influence du ralentissement du courant sanguin,

les hématoblastes, devenus visqueux, irréguliers, perdent leur forme discoïde et s'accumulent en un coagulum où l'on trouve en petit nombre des globules rouges et des globules blancs, mais pas de fibrine. » On passe ainsi insensiblement au *caillot hématoblastique*. Aschoff, dans ses récentes recherches, a mis en évidence le rôle primordial qui prennent les plaquettes sanguines dans la formation du thrombus, rôle que Le Sourd et Pagniez avaient déjà physiologiquement affirmé (1909-1911).

Sur une coupe longitudinale du thrombus, passant sur la tête et le cou, on s'aperçoit que les dessins décrits à la surface par Zahn, sous forme de stries ou de réseaux d'aspect divers, sont les extrémités périphériques, saillantes à la surface, d'un système trabéculaire occupant tout le thrombus. Ce système trabéculaire, qui constitue la charpente essentielle du thrombus, présente une disposition coralliforme fort gracieuse. Ces travées sont dans les diverses parties du thrombus régulièrement orientées. Elles sont régulièrement espacées et se groupent en systèmes dans lesquels elles présentent toutes une direction semblable, avec évidemment quelques irrégularités. Plus on approche du sommet du thrombus, plus les travées sont épaisses et plus elles sont rapprochées ; elles confluent en une masse commune vers le point culminant tout à fait blanc.

En somme le thrombus est composé d'une charpente, d'aspect trabéculaire en coupe, qui en réalité délimite des alvéoles (Ferge). En tous les points les travées ont la même structure ainsi que le contenu des alvéoles ; leur importance réciproque seule varie. Ces travées sont constituées par un amas de fines granulations, et, si l'on regarde à un plus fort grossissement, on reconnaît en elles autant de plaquettes sanguines agglomérées (ceci

à condition d'examiner un thrombus jeune). Autour de cet axe hématoblastique se trouve une gaine complète de leucocytes plus ou moins dégénérés. Telle est la structure typique et constante de la travée blanche qui se distingue nettement de la masse rouge ambiante emplissant les alvéoles. Cette dernière a la structure banale du caillot simple et contient des hématies. « Le plus important, l'essentiel, est que dans tout le système la fibrine manque presque totalement. Si elle existe, elle présente elle aussi une très grande régularité. Les premières fibres de fibrine naissent à l'extrémité des cloisons trabéculaires, là où le sang vient baigner ces travées ; et elles s'avancent peu à peu dans le sang. »

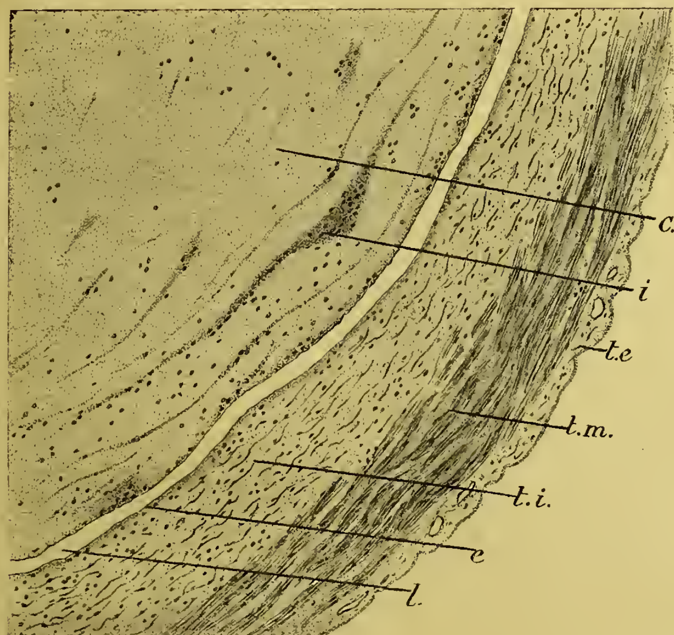
Au niveau de la queue rouge l'aspect change, il s'agit d'un caillot banal, réticulum fibrineux enserrant pêle-mêle dans ses mailles tous les éléments figurés du sang. Au niveau du cou se trouve une zone intermédiaire, dans laquelle les alvéoles, limitées par les cloisons trabéculaires, sont de plus en plus spacieuses et sont emplies d'un amas rougeâtre présentant la structure du caillot de queue.

Evolution. — La description que nous venons de donner est celle du thrombus récemment constitué. A côté de ce thrombus adulte, il est un thrombus jeune et un thrombus vieux.

« C'est toujours, dit Reclus, au niveau d'une saillie ou d'une dépression, dans le nid d'une valvule, sur une rugosité de la paroi ou dans un point où la circulation est très peu active que se dépose le premier caillot. » Aschoff considère aussi comme point d'élection les confluents veineux. C'est la tête du caillot qui se forme ainsi, le thrombus blanc. Celui-ci, en évoluant, finit par

obstruer toute la lumière du vaisseau, et alors seulement se forme de la queue rouge.

Nous verrons, à propos des discussions pathogéniques, que les auteurs tendent aujourd'hui à admettre que le caillot prend naissance non pas sur la paroi veineuse, dans les cas de thrombus autochtone, mais



Caillot libre non organisé.

Paroi veineuse. — *t. e.* tunique externe ; *t. m.* tunique moyenne ; *l. i.* tunique interne ; *e.* endothélium.
l. lumière vasculaire
c. caillot : *i.* infiltration leucocytaire dans une zone éosinophile.

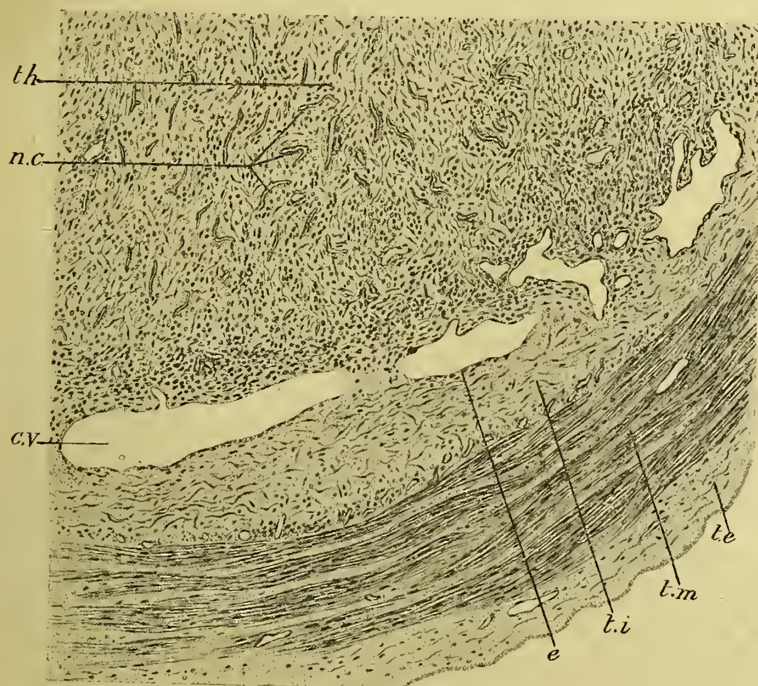
au centre même de la lumière vasculaire. Quand l'adhérence avec les parois s'est produite, quand la queue s'est développée, le caillot est adulte. C'est à ce moment-là que nous en avons étudié la structure. Mais celle-ci va être bientôt modifiée.

Dans la masse solide vont pénétrer des éléments migrateurs qui vont la remanier de fond en comble. Ces éléments, d'après Virchow, Pirogoff, Rindfleisch sont les leucocytes du sang englobés par le thrombus même ou immigrés des parties voisines. Les travaux successifs de Thiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Prenant, Troisier et Forgue montrent que l'endothélium vasculaire y prend une part active. Suivant les cas cette évolution du caillot peut aboutir à des termes fort différents :

1° *Organisation.* — Elle a été bien étudiée par Cornil. Les cellules endothéliales, primitivement accolées contre les parois, s'orientent en sens inverse, pénètrent bientôt toute la masse du thrombus et perdant tout point d'appui pariétal, envahissent les néoformations en vraies cellules migratrices ; elles s'anastomosent en un fin réseau donnant la trame fibreuse. D'autres cellules endothéliales s'incurvent en tuiles et s'accolent deux par deux pour donner les néocapillaires. Après un temps plus ou moins long il ne reste à la place du thrombus qu'un tractus fibreux plus ou moins vasculaire.

2° *Dégénérescence granuleuse ou hyaline et résorption.* — L'importance de cette vascularisation est fort variable ; quand elle est abondante elle peut suffire à rétablir la perméabilité du vaisseau, tandis que la masse ambiante subit une résorption progressive par l'intermédiaire de la fonte granulo-hyaline des divers éléments du thrombus.

D'après Vulpian, ce travail d'organisation, ces adhérences commenceraient dans les quarante-huit premières heures de la formation du thrombus. Vers la fin de la



Thrombus organisé et adhérent.

Paroi veineuse. — *t. e.* tunique externe ; *t. m.* tunique moyenne ; *t. i.* tunique interne ; *e.* endothélium.

c. v. vestige de la cavité vasculaire.

t. h. thrombus ; *n. c.* néocapillaires.

première semaine, le coagulum et les tuniques internes sont entièrement unis. Vers le troisième septénaire, il faut gratter à la curette pour enlever le caillot.

3° *Calcification.* — C'est un terme de plus que la transformation fibreuse ; les parties liquides se résorbent seules ; les parties solides se concrètent et s'incrustent de sels calcaires ; et bientôt, à la place du thrombus, il ne reste plus qu'un nodule calcifié. Le *phlébolithe* est constitué.

4° La *fonte purulente* est la conséquence de l'envahissement microbien qui paralyse l'action phagocytaire.

L'infection ne permet pas la dégénérescence granulo-hyaline progressive, elle provoque une fonte purulente rapide aboutissant à la formation d'abcès centraux. D'autres fois, on assiste à la dissolution dans le sang ambiant des extrémités peu à peu détruites. Le thrombus fond au fur et à mesure qu'il se forme, il n'a pas le temps de s'organiser ; ses fragments septiques vont répandre un peu partout l'infection première et la pyohémie est souvent l'aboutissant de ces formes purulentes.

Embolie. — Indépendamment de la fonte purulente, l'absence des adhérences ou le retard dans leur formation peut conserver au caillot, quelquefois à une partie seulement de ce dernier, une mobilité relative. Sous une influence quelconque que nous étudierons à propos de la pathogénie, le caillot se mobilise en entier ou en partie et « ce bloc erratique » (Gubler) est embolisé dans le torrent circulatoire.

L'Embolie

La fin du drame se joue sur une autre scène, nous sommes transportés au poumon. Ici, deux ordres de

lésions se présentent à nous : l'embolus lui-même ; la lésion pulmonaire ambiante.

L'EMBOLUS. — Il arrive souvent qu'à l'autopsie d'un malade, mort subitement avec tous les symptômes de de l'embolie pulmonaire, on ne retrouve pas l'embolus dans les branches de la pulmonaire. C'est qu'habituellement, à l'autopsie,on sépare cœur et poumon pour les examiner isolément; on ouvre ainsi les voies circulatoires pulmonaires. Les embolies qui ont provoqué une mort rapide, qui n'ont pas eu le temps de se fixer par des adhérences et qui siègent en général dans le gros tronc, « sont souvent déplacés dans cette manœuvre et échappent à l'observation », dit Castelain. Hoche recommande de procéder avant l'ablation du cœur de sa loge péricardique à l'examen de l'artère pulmonaire. Il suffit pour cela d'inciser longitudinalement le tronc principal de ce vaisseau à sa sortie du ventricule droit et de poursuivre son examen en place jusque dans l'intérieur du poumon.

Le caillot trouvé est d'aspect variable. Tantôt c'est la tête seule du caillot qui s'est embolisée et nous retrouvons alors la structure et l'aspect typique du thrombus blanc que nous avons décrit. Plus souvent c'est la queue rouge qui, prolongée peu à peu jusqu'à un confluent veineux, s'est rompue sous l'influence du courant ou s'est fragmentée sous l'influence du trauma, et nous avons alors le caillot rouge.

Quand le coagulum a été emporté en entier, il se présente sous l'aspect d'un cylindre plus ou moins allongé et plus ou moins large suivant le vaisseau au niveau duquel il a pris naissance, suivant l'extension qu'avait prise la thrombose. Quand le thrombus avait envahi les

collatérales, on peut voir l'arbre thrombotique se détacher en entier sous forme d'une masse polypeuse arborisée.

Quand une partie seulement du caillot s'est détachée, elle prend des formes diverses suivant la partie du caillot intéressée, tantôt dur, dense, stratifié, blanc grisâtre quand il s'agit de la tête; plus mou, plus diffluent et facilement déformable, rouge vineux quand il s'agit de la queue. Dans tous les cas, quand l'embolus est récent, on retrouve sa surface de section sous forme d'une cassure nette qui peut s'adapter exactement au thrombus veineux primitif.

Les dimensions de l'embolus vont depuis le fragment minuscule qui va se loger dans un fin ramuscule artériel où il peut passer inaperçu, jusqu'au fragment énorme, du calibre d'une fémorale, d'une grosse veine des ligaments larges, de la veine cave même. Dans les cas rapidement suivis de mort, le caillot est toujours volumineux, sa longueur varie en général de 2 à 10 centimètres, il en peut être de plus longs. A ce point de vue, la longueur peut suppléer au diamètre et un caillot relativement mince, mais pelotonné, peut obturer la lumière artérielle. Le cas de Follet est un exemple assez net de ces caillots pelotonnés.

Le caillot siège en général au niveau d'une bifurcation artérielle, soit qu'à ce niveau le calibre ait diminué brusquement, soit que le caillot soit resté à cheval sur l'éperon de bifurcation. Suivant ses dimensions, le thrombus s'avance plus ou moins loin dans l'arbre artériel pulmonaire, l'embolus qui tue se trouve soit dans le tronc de l'artère pulmonaire, soit dans une de ses branches de bifurcation. Il est démontré par des autopsies nombreuses qu'un embolus n'obturant qu'une des deux branches de la pulmonaire peut tuer de mort subite.

D'ailleurs l'embolus n'obture pas toujours entièrement et d'emblée la lumière du vaisseau ; dans ces cas, il ne tarde en général pas à l'oblitérer par des coagulations secondaires. Les angles du fragment embolisé ne tardent pas à s'émousser par le dépôt de couches coagulées qui se déposent à sa surface. « Il se forme ainsi, dit Martinet : 1°, un caillot cortical qui enveloppe l'embolus ; 2° un caillot terminal s'étendant sur les ramifications du vaisseau oblitéré et formé par le sang ayant passé à côté de l'embolus avant l'oblitération complète ; 3° un caillot prolongé, formé en deçà de l'embolus et tourné vers le cœur. » Ces caillots secondaires peuvent prendre par rapport au thrombus embolisé un développement énorme et envahir la presque totalité des artères du poumon. Dans le cas de Fraikin, nous lisons : à l'incision de l'artèré pulmonaire « on la voit remplie par un caillot noir, cadavérique ; ce caillot occupe tout le calibre de l'artère pulmonaire, la moulant comme du plâtre, depuis les valvules sigmoïdes jusqu'à ses dernières branches, aussi bien à droite qu'à gauche, et aussi loin qu'on puisse les poursuivre par une dissection minutieuse ».

Ce caillot embolisé et privé de toute connexion avec les tissus ambiants, ne tarde pas à présenter, si la mort ne suit pas immédiatement l'embolie, des dégénérescences centrales. Ball a bien étudié dans sa thèse inaugurale ces dégénérescences de l'embolus. A l'incision, on trouve au-dessous d'une coque dense « une substance rosée, beaucoup plus molle, composée de globules rouges et de leucocytes plus ou moins dégénérés, compris dans un magma granuleux contenant des débris fibrineux et des gouttelettes graisseuses.

Les lésions pulmonaires. — Elles dépendent essentiellement du volume et du siège de l'embolus. S'agit-il d'un embolus capillaire, aucune lésion ne se produit: le minuscule vaisseau oblitéré est immédiatement suppléé par les vaisseaux voisins et tout passe inaperçu, dans les cas aseptiques tout au moins. Il est probable que de semblables embolies se produisent au cours des thromboses post-opératoires comme au cours des autres thromboses ; en tout cas dans aucune observation nous n'avons trouvé d'indications à ce sujet.

Nous n'avons pas de renseignements anatomo-pathologiques plus précis à propos de l'infarctus pulmonaire. Il se présente ici comme au cours de toutes les autres thromboses ; il a été cliniquement diagnostiqué ; il n'a pas été, que nous sachions, spécialement décrit au point de vue des lésions. Il est probable qu'il se présente sous son aspect normal, d'un bloc brun foncé, constitué par le tissu pulmonaire farci de sang. De volume fort variable, grenu, semblable, à la section, à une truffe, il peut évoluer vers l'induration fibreuse ou la fonte suppurée. Qu'il soit dû à la fluxion collatérale (Virchow, Rokitansky, Rindfleisch) ou à la rupture de l'endartère en avant de l'obstacle (Ranvier, Duguet) il ne nous présente dans les cas qui nous occupent aucune particularité intéressante.

Enfin dans les obstructions totales de l'artère pulmonaire la mort est rapide sinon immédiate et la lésion dominante est l'anémie dans le territoire isolé.

Nous avons peu insisté sur les lésions pulmonaires de l'embolie et sur l'embolus lui-même, puisque, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, ils sont semblables à

ceux qui se produisent dans des thrombus quelconques et les descriptions qui en ont été données n'ont le plus souvent pas été faites à propos de la thrombose post-opératoire.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La Thrombose

La discussion semblait close sur la pathogénie des thromboses et depuis plusieurs années la théorie infectieuse semblait s'être imposée sans constestations possibles. L'apparition des thromboses post-opératoires et des thromboses traumatiques en général est venue tout remettre en question, ranimer le débat, et a contribué pour la plus grande part à mettre en doute l'action effective des agents infectieux dans la formation du thrombus.

La thrombose fut considérée longtemps comme une coagulation simple et des théories nombreuses prirent successivement naissance pour expliquer cette coagulation même. Denis, qui avait isolé la « plasmine » du sang, admit que la coagulation résulte de la décomposition de la plasmine en fibrine concrète et fibrine

dissoute. Schmidt, en 1877, montra que la plasmine de Denis était en réalité un mélange de deux substances : le fibrinogène et la paraglobuline. De l'union des deux avec résidu d'un excès de paraglobuline (fibrine dissoute de Denis) naîtrait la fibrine. Cette union se produirait sous l'influence d'un ferment spécial : le fibrin ferment. Pour Birck la paroi vasculaire empêcherait la coagulation grâce à une action catalytique détruisant le ferment. Pour Delezenne le ferment coagulant n'existerait pas sur le vivant ; il proviendrait de la destruction des leucocytes ou d'un élément histologique quelconque. Hammarsten ayant réussi à faire coaguler des solutions pures de fibrinogène montra que la coagulation ne résulte point de l'union du fibrinogène avec une autre albumine ; il admit que le fibrinogène au contraire se dédouble en fibrine concrète et en globuline coagulable à 64°. Arthus a montré le rôle essentiel que jouent les sels de calcium sur la coagulation et il pensa que la fibrine était un composé albumino-calcique de fibrinogène. Hammarsten montra par la suite que la fibrine ne contenait pas trace de calcium. Ces sels de calcium agiraient non pas sur le fibrinogène mais sur un proferment ou zymogène qu'ils transformeraient en ferment. Duclaux enfin tend à faire admettre que fibrine et fibrinogène sont un seul et même corps qui peut se présenter, sous l'influence d'un ferment, sous deux états différents ; les modifications, dans le passage de l'un à l'autre, porteraient uniquement sur l'état molléculaire et non sur la composition chimique.

Telles sont les théories actuelles de la coagulation ; et, pensant que la thrombose était un phénomène local de coagulation, les auteurs, pour l'expliquer, ont cherché les origines possibles du fibrin ferment au cours des

interventions ou des traumas; il ont même étudié l'élimination des sels de calcium dont nous avons vu l'importance primordiale.

Zahn, en 1881, commença l'étude expérimentale de la thrombose *in vivo*. Sur la grenouille, il produisit la formation du thrombus par la simple piqûre de l'endothélium vasculaire sur les vaisseaux mésentériques. Il vit d'abord des leucocytes se masser au niveau de la lésion, s'y agglutiner. Ce premier bouchon gêne le cours du sang qui se ralentit, forme des tourbillons et dépose un conglomérat de globules rouges et de leucocytes. Donc la thrombose n'est pas une coagulation, mais une agglomération d'éléments figurés dans laquelle la fibrine ne joue aucun rôle. Les théories diverses émises à propos de la coagulation ne pouvaient plus servir de base à une étude de la thrombose.

Eberth et Schimmelbusch reprirent en 1885 la même expérience, mais sur des animaux à sang chaud, et en particulier sur le lapin ; ils confirmèrent les expériences de Zahn et montrèrent que la thrombose peut se produire par agglutination et aussi par coagulation. Toutefois pour eux les éléments figurés en cause ne sont plus les leucocytes, mais ces éléments qu'avait découvert Donné sous le nom de globulins, que Hayem baptisa du nom d'hématoblastes et dont Bizzozero déjà en 1882 avait montré le rôle favorisant sur la coagulation.

Nous avons vu, à propos des lésions, le rôle exact qui revient aux divers éléments figurés dans la constitution du thrombus blanc et la part respective que prennent thrombose et coagulation dans la formation du thrombus total. Il nous reste à étudier en détail comment se forment le thrombus blanc et le caillot rouge.

Formation du thrombus blanc. — Tant qu'on crut ce thrombus formé en majeure partie de leucocytes, il fallut admettre qu'il se formait dans le sang circulant, et Zahn soutint énergiquement cette opinion. Mais, quand on sut qu'il était formé en majeure partie de globulins, une hésitation se produisit. Après avoir considéré ces formations comme des éléments indépendants (Hayem), on tendait à voir en eux des produits de déchet des globules rouges et le thrombus devenait alors une masse de débris d'érythrocytes tués par l'arrêt de la circulation. Ceci n'expliquait nullement leur élégante organisation trabéculaire ni leur isolement si net des globules rouges dont ils devaient provenir. Plus tard, Deetjen soutint l'indépendance des hématoblastes; Wright (de Boston) montra leur origine aux dépens de cellules géantes de la moelle osseuse et de la rate. Ogata, sous la direction de Schridde, à l'Institut de Fribourg, a confirmé ces recherches et montré de façon indéniable l'origine des globulins aux dépens des mégacaryocytes.

Cette indépendance des globulins nous ramenait à la théorie de Zahn : le thrombus blanc ne peut se former que dans le sang circulant, car à l'état normal les globulins sont perdus dans la masse des autres éléments figurés. Les recherches de Derevenko, à Fribourg, confirment d'ailleurs cette hypothèse. Si l'on lèse la paroi d'un vaisseau entre deux ligatures, il se fait un caillot rouge, sans amas de plaquettes; si on le lèse en lui conservant sa perméabilité, il se fait un thrombus blanc typique.

Comment se fait, dans le sang circulant, ce dépôt régulier des plaquettes ? Zahn déjà attribuait le dessin que l'on voit à la surface des thrombus à un mouvement

ondulatoire du sang, celui-ci modelant le caillot comme un fleuve modèle en collines ondulées le sable de ses rives. Aschoff considère que la structure interne, comme le modelage superficiel, est la conséquence de simples lois physiques, le sang déposant ses plaquettes comme un fleuve dépose son sable ; un barrage dans le courant du fleuve détermine des dépôts au niveau des remous dont l'aspect strié rappelle exactement celui du thrombus. Cette théorie purement mécanique de l'organisation des plaquettes nous paraît, ainsi qu'à Moty, un peu simpliste ; un fleuve coule à ciel ouvert et dépose le sable sur les rives ou le fond, il ne coule pas dans un tube fermé et ne dépose pas au centre de son cours de façon à obturer sa lumière ; de plus, il ne dépose pas de formations creuses, alvéolaires. Le dépôt de sable est massif et le dessin n'est qu'à la surface. La viscosité des plaquettes intervient et de même que les globules rouges lésés tendent à s'empiler en s'accolant par leur tranche, peut-être une tendance semblable des globulins à une orientation déterminée contribue-telle à la régularité de la structure coralliforme.

Quoi qu'il en soit, « tant que le sang circule à travers ces systèmes trabéculaires, de nouvelles quantités de plaquettes se déposent sur les systèmes déjà formés, des systèmes nouveaux s'ajoutent aux anciens. Ces premiers systèmes grossissent, et un moment vient où les interstices dans la plus vieille partie du thrombus deviennent si étroits que le courant se ralentit, puis s'arrête. » La tête blanche est formée, constituée uniquement de plaquettes et suivie d'une formation alvéolaire dont les loges vont s'élargissant à mesure qu'on s'éloigne.

A mesure que se ralentit le courant sanguin, les globules blancs présentent, sur les mille cavités qui

creusent la masse hématoblastique, la margination habituelle. Quand l'arrêt se produit, ils restent accolés aux travées qu'ils bordent et ainsi, d'après Eberth et Schimelbusch, se produit la séparation, au premier abord bizarre, des divers éléments figurés.

Formation du thrombus rouge. — La diminution progressive des espaces intertrabéculaires aboutit, quand la tête blanche est entièrement constituée, à l'arrêt local de la circulation. Le thrombus rouge est la conséquence de cet arrêt du courant. Il se forme aussi sous l'influence du fibrin ferment que les hématoblastes empilés et plus ou moins lésés versent sur le sang ambiant immobilisé. Dans ce caillot rouge plus trace d'organisation, un amas confus de globules rouges et blancs, de plaquettes et de fibrine. Les plaquettes y montrent bien encore une tendance à s'agglomérer, mais l'absence de tout courant modelant, d'après Aschoff, probablement aussi l'action empêchante de la fibrine ambiante qui se coagule ne leur permet pas de prendre la structure typique du caillot blanc.

Reste à savoir pourquoi se produit dans certains cas cette agglomération de plaquettes; quelles sont les causes efficientes de la thrombose. Nous entrons ici en plein champ de discussion et les théories sont nombreuses que nous aurons à discuter. Les éléments qui peuvent, d'après les auteurs, donner lieu à la thrombose ont été rangés en trois groupes : « Pour la production d'un thrombus, dit V. Beck, il faut :

1° Le ralentissement du courant sanguin ;

2° Des lésions des parois vasculaires ;

3° Des modifications du sang circulant.

Suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces facteurs on divise les thromboses en :

1° Thromboses mécanico-statiques ;

2° Thromboses infectieuses ;

3° Thromboses post-opératoires.

D'après V. Beck, par conséquent, plusieurs facteurs peuvent concourir au même but. Tout le monde n'est pas aussi éclectique et il est des partisans acharnés d'un processus pathogénique unique.

Nous allons passer en revue ces diverses théories et étudier le rôle que peuvent jouer dans la formation des thromboses post-opératoires : 1° l'infection ; 2° les lésions des parois ; 3° les troubles circulatoires ; 4° les modifications du sang.

I. — Infection

« Les nombreux travaux classiques de Cornil et Ranvier, Hutinel, Widal, Vaquez, ont définitivement établi l'origine infectieuse de la phlegmatie, rénovant et confirmant la vieille théorie de la phlébite de Cruveilhier, un moment ébranlée par la conception de l'oblitération toute mécanique de Bouchut et surtout de Virchow. » Le rôle évident de l'infection dans la production de certaines phlébites chirurgicales vient à l'appui de cette théorie. Nous ne citerons comme exemple que les sinusites d'origine otogène et les thromboses des fins ramuscules constantes autour des foyers d'infection, ainsi qu'y a insisté Breuer.

On peut mettre l'infection en évidence dans un grand nombre de thromboses post-opératoires : « Sur 144 cas de thromboses post-opératoires, dit Friedmann, 138, soit 95,9 p. 100, furent observées chez des malades dont les suites opératoires ne furent pas absolument aseptiques ; 6 seulement, soit 4,1 p. 100, après des opérations à suite

absolumenl aseptique. » Zweifel voit survenir une série de thromboses post-opératoires après ouverture dans la salle d'opération d'un abcès putride. Kretz, sur 6.000 autopsies où il y avait des thromboses de toute nature, a toujours pu trouver la cause infectieuse. La plupart des auteurs français et, en Allemagne, Schauta, Latzko, Bumm, Veit, Fromme, soutiennent l'origine infectieuse des thromboses post-opératoires dans les cas gynécologiques et obstétricaux. Latzko considère le thrombus fémoro-pelvien comme toujours en relation avec une métro-phlébite. « Pour ma part, dit-il, je n'ai jamais vu de thrombose du bassin dans laquelle on n'ait pu mettre en évidence l'infection. »

Comme argument favorable à la théorie infectieuse, on peut faire valoir encore le siège fréquemment local des thromboses, déterminé par une action infectieuse locale. Nous avons vu à propos de l'étiologie que cette action localisante, quoique rare, existait quelquefois. Enfin les thrombus post-opératoires s'observent avec un maximum de fréquence à la suite des opérations pour fibrome ou cancer. Dans le cancer ulcéré, l'infection est fatale ; dans le fibrome, la métrite est de règle.

Mais nous avons vu qu'il existait des thrombus autochtones, naissant loin de la plaie opératoire ; que même dans les cas de fibrome et de cancer, comme dans les cas d'appendicite, les territoires thrombosés n'étaient souvent nullement en rapport avec les territoires suspects d'infection. Faut-il alors incriminer une infection générale, septicémique ?

Le principal argument contre la théorie infectieuse est que dans bien des cas on ne dévoile à la suite de l'intervention aucun signe d'infection : ligne de suture parfaite, pas la moindre ascension thermique. Zweiffel,

Friedmann, Krönig, Klein, Wertheim et nombre d'autres ont observé de ces cas. Nous en rapportons quelques-uns particulièrement nets. Peut-on ici encore incriminer une infection, et surtout une infection générale, septicémique, pour expliquer les thromboses autochtones?

Schnietzler et Klein insistent sur la rareté des thromboses avant la maturité sexuelle. « Il est cependant avéré que les infections aiguës et chroniques avec bactérihémies graves sont justement très fréquentes chez l'enfant. » Si l'infection du sang était la cause prépondérante des thromboses, celles-ci devraient être surtout fréquentes chez les enfants.

Fellner fait remarquer que l'on n'observe justement pas la thrombose dans les cas d'infections graves, cas qui devraient y prédisposer particulièrement si les bactéries ou les toxines étaient en cause. Le terrain de choix pour la thrombose post-opératoire est l'infection légère, si tant est qu'une élévation thermique de quelques dixièmes traduise dans ces cas une infection. Fellner croit plus probable, dans ces cas-là, que l'élévation thermique soit la conséquence de la thrombose elle-même.

Barbier a remarqué que la thrombose traumatique, consécutive à des fractures, était beaucoup plus rare après les fractures ouvertes, cependant les plus exposées à l'infection, qu'après les factures fermées; il n'en a pu réunir que 3 ou 4 cas. Fellner, du reste, fait remarquer que l'on n'observe la thrombose dans les maladies infectieuses qu'au décours de ces maladies. « Si les microbes ou les toxines étaient réellement la cause de ces thromboses, on devrait observer ces dernières au maximum de l'infection et non à sa fin. »

Enfin, et c'est là un argument que l'on trouve fort souvent cité, les perfectionnements de l'asepsie mo-

derne ont coïncidé avec l'apparition ou la multiplication des thromboses post-opératoires. Krönig et Klein avec Wertheim en tirent une preuve convaincante, et Zweiffel formule ses regrets en ces termes : « Les perfectionnements de l'asepsie n'ont provoqué que des déceptions, car ils n'ont rien changé à la fréquence des embolies pulmonaires ; et nous sommes arrivés à ce résultat désolant que, depuis la diminution des cas d'infection, la mortalité par embolie pulmonaire augmente. » Les auteurs allemands insistent, comme perfectionnement de l'asepsie opératoire, sur l'emploi de la teinture d'iode et des gants en caoutchouc ; ils montrent l'inutilité de ces précautions.

A cela, les partisans de la théorie infectieuse ont répondu qu'il ne s'agissait point d'infection exogène contre laquelle on peut aujourd'hui lutter victorieusement, mais bien d'une auto-infection par les germes de la peau dans le champ opératoire, ou par les germes du vagin. L'élimination absolue de ces germes est impossible et Veit, Franqué, Zweiffel, Bumm, etc., leur accordent une importance particulière.

Bumm voit une preuve de cette infection dans le rôle prédisposant que jouent les ligatures en masse des pédicules ; la ligature, isolant des moignons voués à la nécrose, fournirait à l'infection un terrain favorable et favoriserait de ce fait la formation de thromboses. Nous avons déjà montré, à propos de l'étiologie, que la ligature en masse ne devait point jouer réellement ce rôle. Zweiffel, d'ailleurs, prenant la contre-partie, prétend que la ligature isolée est particulièrement nuisible parce qu'elle ne prend jamais la totalité des vaisseaux, et que les ramuscules béants sont une voie ouverte à l'infection veineuse. C'est là une supposition

purement théorique, et qui, de ce fait, n'a pas la valeur d'un argument.

D'ailleurs, Krönig élimine de façon irréfutable cette action attribuée aux germes du vagin. Si elle était réelle, dit-il : « 1° Ceux qui ne désinfectent pas le vagin dans l'hystérectomie totale pour myome devraient observer un très grand nombre de thromboses post-opératoires, prévision qu'une statistique importante ne vérifie pas ; 2° le nombre des thromboses et des embolies dans les opérations où l'on n'incise pas le vagin, doit être bien moindre que dans l'hystérectomie totale. » Or, Zweiffel est le seul qui trouve moins de thromboses après l'amputation supravaginale qu'après la totale ; et d'après Zurhelle la simple laparotomie exploratrice donne un pourcentage de thrombose plus élevé que l'hystérectomie totale. Nous ajouterons que pour un grand nombre de thromboses traumatiques, en particulier après la thrombose consécutive aux fractures fermées, il ne saurait être question de germes vaginaux ou même cutanés.

Et cependant on a voulu trouver quand même une origine infectieuse. Hochenegg (de Vienne) accuse l'infection gastro-intestinale. Walter a d'ailleurs montré le rôle important que peut jouer l'infection intestinale comme origine de nombreuses septicémies bénignes à point de départ obscur. Le rôle prédisposant du météorisme, plusieurs fois signalé, est favorable à cette hypothèse.

Mais Walther parle de septicémie et les septicémies se manifestent par des symptômes. Ces symptômes feraient anormalement défaut dans les septicémies intestinales post-opératoires. Nous avons déjà vu que dans bien des cas de thrombose les suites opératoires avaient été

parfaites tant au point de vue général qu'au point de vue local. Busse, Friedman, Hulles signalent cette apyrexie absolue à la suite des interventions cependant compliquées d'embolies.

Cependant, peuvent répliquer les partisans de la théorie infectieuse, quoi que l'on en puisse dire, il n'est pas de plaie opératoire aseptique. Auche et Chavannaz ont fait à ce sujet des recherches fort instructives dont voici les conclusions : 1° Dans la grande majorité des cas (85 %), le péritoine est infecté au cours des laparotomies ; 2° Le nombre des microbes introduits est toujours peu considérable ; 3° Cette infection peut ne se traduire par aucun symptôme général ou local ; 4° Le microbe rencontré le plus fréquemment est le staphylocoque blanc.

A ceci que répondre? Que la simple ponction exploratrice a pu provoquer des thromboses, que la fracture fermée ne s'accompagne pas d'infection du champ opératoire, que, comme nous l'avons déjà dit, il paraît anormal d'incriminer ces infections minimes quand les anciennes infections se produisaient par semblables comcations. « Enfin, dit Schnietzler, il faut faire une distinction entre l'infection au sens clinique et au sens bactériologique... au sens bactériologique tout opéré est infecté ; mais au sens clinique nous ne pouvons pas admettre une infection sans symptômes. »

C'est cependant cette infection sans symptômes que certains auteurs considèrent comme particulièrement dangereuse. Pour Veit et Fromme, ce sont surtout les bactéries de virulence atténuée qui produisent la thrombose, et Schauta fait une distinction entre les thrombophlébites et les phlébo-thrombose : « La seule différence entre les deux est que dans la thrombo-phlébite les

bactéries sont virulentes, tandis que dans la phlébo-thrombose elles le sont moins. » Le peu de virulence des germes expliquerait l'absence des symptômes. D'autres l'expliquent par leur petit nombre. Ces bactéries, peu nombreuses et embolisées au loin, produisent la thrombose non plus par une action générale sur la masse sanguine, mais par une action locale sur les parois vasculaires. Fränkel parle des thromboses de cuisse comme d'une sorte d'infection métastatique. Bardeleben a expérimentalement montré le rôle de ces métastases streptococciques.

A cette façon de voir s'oppose l'examen microscopique du caillot qui montre souvent un thrombus stérile dans une veine saine. Hulles en rapporte un cas de la clinique d'Eiselsberg. Friedmann dit n'avoir jamais trouvé de germe dans les thromboses.

Dernière hypothèse enfin, le caillot est stérile parce l'infection est périveineuse. Henkel, qui n'est d'ailleurs pas partisan exclusif de la théorie infectieuse, explique les choses ainsi : « De nature infectieuse ou pas, une tuméfaction se forme autour des veines ; leur endothéthélium est lésé ; et alors, si l'on ajoute le ralentissement du sang veineux, la coagulation peut se produire. » Comment appliquer cette hypothèse aux thromboses autochtones de cuisse, se produisant dans une fémorale ou une saphène absolument saines ?

Aschoff, qui a étudié avec soin le processus microscopique de la thrombose dans les régions infectées, pense que souvent, même dans ces cas, la thrombose précède l'infection et lui fournit simplement un milieu favorable. Pour lui, quand l'infection des parois veineuses est primitive, elle produit la phlébite suppurée et pyohémique — nullement la thrombose — les germes que l'on

peut trouver parfois dans les caillots ne sont point les agents causaux, mais des germes accidentellement errants et qui ont été englobés par le caillot au moment de sa formation.

Expérimentalement, enfin, Lœb a trouvé au staphylocoque la propriété d'accélérer la coagulation. Cette propriété est vérifiée, *in vitro*, non *in vivo ;* il s'agit de coagulation et non de thrombose ; elle s'adresse au staphylocoque et non au streptocoque. Bardeleben a montré que l'on ne réussit pas, par l'introduction directe de culture streptococcique dans le courant sanguin, à produire la thrombose.

De cette longue discussion que faut-il retenir ? Nous avons démontré qu'aucun argument favorable à la théorie infectieuse ne s'appliquait à tous les cas ; nous n'avons pas démontré qu'il ne s'appliquait à aucun. S'il est des cas où l'infection ne nous paraît aucunement pouvoir être incriminée, il en reste cependant d'autres où elle est évidemment en cause, tout au moins comme cause prédisposante ; et nous nous croyons seulement autorisé à poser cette conclusion : *La thrombose post-opératoire peut se produire sans infection.*

II. — Lésions des parois veineuses

Depuis longtemps on attribue à l'intégrité de l'endothélium veineux un rôle empêchant de la plus haute importance dans la formation des thromboses. D'après Brücke, le sang, pour rester liquide, devrait garder le contact avec la paroi veineuse. Après Thiersch et Waldeyer, Baumgarten trancha la question en montrant qu'une ligature aseptique, ne traumatisant pas l'endothé-

lium, conserve dans le segment isolé le sang absolument liquide. On en conclut que l'intégrité de l'endothélium empêchait la coagulation. L'expérience prouvait seulement que l'arrêt du courant sanguin ne la provoquait pas.

L'expérience si souvent citée de Zahn fut la première preuve expérimentale du rôle effectif joué par les lésions pariétales des vaisseaux. Traumatisant la paroi avec une aiguille ou par la seule apposition d'un cristal de chlorure de sodium, il vit se produire au point touché une thrombose qui servit de type de description au processus de l'hémostase spontanée.

Eberth et Schimmelbusch reprirent et complétèrent ces expériences sur les animaux à sang chaud. Actuellement on sait avec certitude qu'à la suite d'une lésion pariétale, traumatique (piqûre), chimique (cautérisation au nitrate d'argent), ou thermique (thermocautère), un coagulum peut prendre naissance à l'intérieur du vaisseau. Si le sang a été au préalable immobilisé par une ligature double, il se fait une coagulation simple ; si le courant est conservé, il se dépose un thrombus hématoblastique absolument typique.

Un traumatisme, d'ailleurs léger, suffit à provoquer des lésions de l'endoveine. Zahn a montré qu'un faible choc de dehors en dedans sur la paroi d'une veine suffit à faire desquamer l'endothélium.

En prenant pour base ces diverses considérations, de nombreux auteurs ont vu, dans les lésions des parois veineuses, la cause déterminante des thromboses post-opératoires. Les avis diffèrent sur la nature de ces lésions ; pour les uns, lésions infectieuses ; pour d'autres, lésions mécaniques ; pour d'autres, lésions thermiques et chimiques ; pour d'autres enfin, lésions de sclérose chronique.

Disons tout d'abord que, quelle que soit la lésion, une remarque est défavorable à l'hypothèse du rôle prépondérant joué par l'intégrité de l'endothélium ; c'est la rareté des thromboses artérielles comparée à la fréquence des thromboses veineuses. Cependant les lésions d'artérite chronique sont singulièrement fréquentes, et les plaques d'athérome détruisent au niveau de l'aorte de vastes placards endothéliaux, phénomène qui ne se produit pas au niveau des veines. Il est vrai qu'ici la rapidité du courant sanguin entre probablement dans la production du phénomène pour une grande part.

Nous avons déjà vu, à propos de la théorie infectieuse, ce qu'il fallait penser des lésions microbiennes de la paroi veineuse, nous n'y reviendrons pas ici; qu'elles se produisent de dedans en dehors ou de dehors en dedans, *in situ* ou par le mécanisme de la métastase, leur rôle, dans les cas de thrombus autochtone de la fémorale, est infirmé par l'examen microscopique : Pas de foyer infectieux extrapariétal, intrapariétal ni endopariétal. Pas de signes cliniques de cette infection.

Les lésions traumatiques directes, conséquence immédiate de l'acte chirurgical, sont évidemment plus fréquentes que les lésions infectieuses. Ces atteintes à la paroi des veines au cours de l'intervention sont inévitables et d'ordre très divers. La ligature des pédicules plus ou moins serrée lèse fatalement l'endothélium veineux. La piqûre des vaisseaux par l'aiguille, au cours des diverses restaurations pelviennes ou pariétales, est un facteur sur l'importance duquel Pozzi a insisté ainsi que Veit. Il faut signaler aussi la rupture et l'étirement des veines au cours des manœuvres d'énucléation. Quand on voit arracher de volumineux fibromes au tire-bouchon,

opération qui nécessite parfois de vigoureuses tractions et qui s'accompagne fatalement de déchirement et de rupture des tractus veineux, on ne peut s'empêcher de songer à l'hémostase spontanée par thrombose oblitérante des plaies contuses par arrachement. Ces volumineuses tumeurs, incluses dans le pelvis, passent à frottement dur au détroit supérieur, froissent ou écrasent les vaisseaux pariétaux. Les écarteurs appliqués avec trop de violence peuvent aussi provoquer des lésions par élongation ou écrasement. L'hystérectomie par la méthode de Doyen déchire fatalement les vaisseaux rétro-vésicaux.

Ainsi qu'on le voit, les causes mécaniques de lésions vasculaires sont nombreuses. Peuvent-elles réellement produire la thrombose post-opératoire. Trois arguments, d'ailleurs de valeur inégale, ont été fournis contre cette hypothèse :

1° La ligature de la veine ne produit pas à elle seule la thrombose (expérience de Baumgarten) ; la suture après section circonférencielle peut ne s'accompagner d'aucun coagulum ; quand le coagulum se produit, il peut rester limité sous forme d'un simple anneau périphérique. Il faut avouer cependant qu'il est souvent aussi obturant, et que la condition essentielle de succès dans les sutures vasculaires est justement de ne laisser en contact avec le sang aucune solution de continuité de l'endothélium. La ligature ne produit pas de thrombose à condition qu'elle ne sectionne pas l'endoveine.

2° Les thromboses dues réellement à des lésions des parois ne présentent aucune tendance à l'extension et restent limitées au point traumatisé. La thrombose normale d'hémostase de la plaie placentaire en offre un exemple démonstratif.

3° Cette théorie traumatique des thromboses veineuses ne peut s'appliquer qu'aux trombose *in situ*, elle n'explique nullement la thrombose autochtone de cuisse qui est cependant la plus fréquente.

Restent les lésions chimiques et thermiques des parois veineuses, sur laquelle Breuer s'étend longuement. Il est évident qu'une cautérisation au thermocautère ou au nitrate d'argent provoque la thrombose locale ; mais les opérations sont exceptionnelles au cours desquelles des veines importantes sont exposées au contact du thermocautère ou des agents caustiques. Les thrombus de cet ordre restent localisés ; cette dernière lésion, pas plus que les autres, n'explique la thrombose fémorale.

Plus intéressantes sont les lésions chroniques des veines : la phlébosclérose. Nous avons longuement insisté au chapitre d'étiologie sur l'importance de l'arthritisme, des lésions veineuses de sclérose, des dilatations variqueuses. Leur rôle est indéniable, mais il n'est que prédisposant. L'artériosclérose ne provoque pas de thrombose artérielle ; la sclérose des veines préexiste à l'opération, et si l'opération joue, par définition, un rôle efficient, la sclérose, qui ne lui est nullement liée, ne peut jouer qu'un rôle adjuvant.

Si donc il est avéré que des lésions des parois veineuses peuvent produire des thromboses, il est tout aussi évident que ces lésions sont insuffisantes pour expliquer la plupart des thromboses post-opératoires.

III. — Troubles circulatoires

Le ralentissement du courant sanguin est-il plus coupable que l'infection ou que les lésions pariétales? Faut-il sur les ruines de la théorie infectieuse rebâtir la théorie mécanique de Virchow, et opposer à la thrombose septique la thrombose par stase? L'Ecole allemande semble favorable à cette tendance; elle s'appuie sur des arguments sérieux.

Les troubles circulatoires sont excessivement fréquents chez les malades qui présentent des thromboses d'ordres divers. Indépendamment des thromboses médicales qui frappent des malades à cœur affaibli, par une longue pyrexie; indépendamment des cachectiques qui font des thromboses marastiques, les opérés eux-mêmes qui font des thromboses post-opératoires présentent souvent des troubles cardiovasculaires évidents. Nous avons déjà insisté dans l'étiologie sur le rôle nettement prédisposant des myocardites scléreuses ou graisseuses, de la sclérose artérielle et veineuse, de l'obésité, de l'asthénie, de la néphrite chronique, du paludisme, de l'alcoolisme, de toutes les diathèses en général qui peuvent retentir sur l'appareil cardiovasculaire.

Comme argument à l'appui de la théorie mécanique on doit citer aussi cette remarque de Klein: les thromboses se produisent dans les veines 4 fois plus souvent que dans les artères; la différence dans la rapidité du courant explique seule cette localisation. On peut voir d'ailleurs la thrombose apparaître dans les artères dès que le courant se ralentit, comme par exemple dans les poches anévrysmales.

Dans les voies veineuses elles-mêmes, la thrombose se localise de préférence aux points déclives. « Les thromboses sont particulièrement fréquentes dans les extrémités inférieures, il existe déjà en ces points un ralentissement physiologique du courant que l'affaiblissement du cœur ou d'autres causes augmentent encore. » (Klein.) Lancereaux a montré que le ralentissement du courant sanguin atteignait son maximum aux points particulièrement frappés par la thrombose, c'est-à-dire au niveau de la fémorale. La propulsion cardiaque ne s'y exerce plus à cause de l'éloignement, l'apiration thoracique ne s'y exerce pas encore.

Le siège plus fréquent de la thrombose à gauche serait une conséquence et aussi une preuve de l'action prépondérante des causes mécaniques. Seules en effet les théories mécaniques sont capables d'expliquer cette localisation. Durodié l'attribue à la prédominance à gauche des altérations variqueuses. Dieulafé l'explique, à la suite des appendicectomies, par la douleur opératoire droite immobilisant le membre de ce côté. La circulation moins active à cause du moindre mouvement mettrait ce membre à l'abri des localisations microbiennes ; mais cette prédominance à gauche s'observe non seulement à la suite de l'appendicectomie, mais encore à à la suite de toutes les interventions (Mériel) et même dans les thromboses médicales. Tuffier, Guinard, Broca n'acceptent pas cette théorie et disent ignorer les raisons « de ces prédilections de l'infection générale pour le côté gauche ».

D'autres incriminent la propagation infectieuse de proche en proche à la veine iliaque gauche par la mésentérique inférieure ; cette explication, qui ne vaudrait encore que pour l'appendicite avec infection propagée

jusqu'au côlon pelvien (?), est infirmée par l'absence de thrombose au cours des sigmoïdites. Latzko, considérant la thombose de la fémorale comme une propagation de la thrombose pelvienne, explique sa prédominance à gauche par la fréquence plus grande de la métrophlébite gauche. Nous avons vu que son point de départ était faux.

Seule la théorie mécanique fournit une explication plausible (Ridel, Petit, Bordesoule). Petit s'exprime ainsi : « La phlébite de la veine iliaque gauche est plus fréquente que la phlébite droite à cause :

» 1° De la coudure de l'S iliaque qui croise la veine iliaque gauche.

» 2° Du contact de l'artère de même nom qui la recouvre ;

» 3° De l'obliquité de cette veine plus prononcée à gauche qu'à droite. On a aussi invoqué la coprostase. »

Sous cette triple influence le retour du sang est plus gêné à gauche qu'à droite ; Petit et Bordesoule accusèrent cette stase de favoriser l'infection ; puisque l'infection doit être éliminée dans bien des cas, reste la seule action mécanique du ralentissement du courant (Ridel).

La position de Trendelenburg aurait, nous l'avons vu, une influence prédisposante (Zweiffel); or dans cette position, la flexion des veines et leur compression par des liens provoque une stase veineuse quelquefois assez prolongée.

L'action favorisante de l'anesthésie générale s'expliquerait aussi par son action déprimante sur le cœur.

Reste enfin un gros argument clinique : les bons effets du lever précoce. Le lever précoce, ou plutôt la mobilisation précoce des opérés, activant la circulation

sanguine, doit lutter contre la stase veineuse, et du même coup contre la thrombose. L'expérience, d'après Ries, Boldt, Kümmel, Witzel, Wertheim, Klein, Fritsch, Zurhelle, Krönig, Wallace, Schickele, confirment cette prévision. Wallace a vu les cas de thrombus diminuer dans son service après l'application de la méthode : sur 285 laparotomies il n'a eu qu'une thrombose grave, 2 légères, pas d'embolie. Hulles, comparant sa statistique à celle qu'avait déjà faite Ranzi dans le service de Von Eiselsberg, trouve depuis l'application du lever précoce une amélioration notable ; il n'aurait observé qu'une thrombose dans les cas traités par la mobilisation. Friedmann n'a observé que 1,12 p. 100 de thrombose sur 435 laparotomies lever tôt, tandis qu'il en observe 4,72 p. 100 sur 423 lever tard. Krönig, depuis l'application de la méthode, a fait une statistique portant sur 2.265 laparotomies, à la suite desquelles il n'a observé que 13 thromboses, soit 0,6 p. 100, et 3 embolies mortelles, soit 0,1 p. 100. Klein a vu les thromboses post-opératoires devenir 4 fois plus rares depuis l'application du lever précoce.

Mais il est une première objection, que Friedmann formule lui-même : On ne fait pas lever tous les opérés ; et ce sont précisément les plus gravement atteints que l'on laisse au lit.

De plus, tous les auteurs n'ont pas observé cette diminution des thromboses par la mobilisation des opérés ; Schwenninger a observé la thrombose de cuisse chez 22 malades, 14 avaient été préalablement soumises au lever précoce. Hell n'a pas eu d'amélioration par l'emploi de la méthode nouvelle. Pour Sögeroos, « la formation des thromboses ou des embolies n'est pas influencée par le lever précoce ou tardif ». Zweiffel dit : « Nous lais-

sions nos opérés au lit bien plus longtemps autrefois que pendant ces dix dernières années, et nous n'observions précisément pas d'embolies à cette époque. »

Lomer, Fromme, Scherer, signalent des cas d'embolie immédiatement consécutifs à une tentative de lever précoce. Aichel considère la méthode non seulement comme inutile, mais encore comme dangereuse.

S'il est injuste de juger la méthode d'après quelques cas isolés de mort consécutive à une tentative de mobilisation, il faut cependant attribuer une importance aux statistiques contradictoires. Un doute subsiste au sujet de la méthode et de ses avantages. D'autres causes d'ailleurs, d'après Aichel, ont pu contribuer à faire baisser le nombre des thromboses : plus grande expérience technique, rachianesthésie (Hofmeier).

Enfin, le fait que le lever précoce aurait diminué les cas de thromboses, alors même qu'il serait prouvé, ne permettrait pas de conclure que la thrombose était d'origine mécanique. Nous ne concevons pas comment le fait de mettre sur un fauteuil un opéré récent peut activer la circulation des membres inférieurs. Il nous semble que la position horizontale doit favoriser bien mieux la circulation en retour, car l'on ne peut pas attendre d'une laparotomisée récente qu'elle fournisse lors de son lever, par définition précoce, de fortes contractions musculaires. Quant à la position debout, à plus forte raison, elle a toujours été considérée comme surchargeant le système veineux du membre inférieur plutôt qu'elle ne l'allégeait.

Tels sont les principaux arguments que l'on peut fournir en faveur de la théorie mécanique. Ils ont suffi à convaincre un grand nombre d'auteurs, surtout alle-

mands. Aschoff a édifié toute une théorie purement mécanique de la formation du thrombus. Poursuivant sa comparaison entre le sang chargé d'éléments figurés et le fleuve charriant des sables, il montre le sang déposant ses plaquettes dans les nids valvulaires, les confluents veineux, les poches d'ectasies, comme le fleuve dépose ses sables dans les remous ; la thrombose se forme comme se dépose un sédiment. Comment expliquer alors que les globulins, éléments figurés *les plus légers* du sang, se déposent les premiers ? Comment expliquer, s'il ne s'agissait que d'un dépôt, ce mélange à la fois complexe et régulier que présentent les divers éléments figurés dans le thrombus ? Un fleuve ne fait pas des assises régulières, et surtout verticales, de sables et de cailloux. Surtout le bois n'est pas au fond, sous les pierres.

D'ailleurs, y a-t-il réellement stase veineuse après les opérations, pour fibrome en particulier ? Ainsi que Fellner le fait remarquer pour l'accouchement, s'il y a stase à un moment quelconque, c'est avant et non après, c'est quand la tumeur comprime les vaisseaux pelviens, non pas quand la déplession du bassin unie à la position horizontale des membres inférieurs doit favoriser le retour veineux du sang dans la fémorale.

Enfin, et c'est là, nous semble-t-il, l'argument principal, on n'a jamais pu produire expérimentalement la thrombose par la stase seule. Si les pressions exercées sur la veine par la position de Trendelenburg suffisaient à provoquer la thrombose, on devrait la produire à coup sûr par un bandage serré. L'application de la bande de Bier, avec laquelle on recherche précisément la stase veineuse maxima sans arrêt, devrait produire la thrombose à tous coups.

En somme, il est logique d'admettre que la stase veineuse favorise la formation du thrombus ; on peut même considérer qu'elle est une condition nécessaire de sa production ; elle n'est pas une condition suffisante ; elle ne conditionne pas l'agglutination des plaquettes, elle la permet.

IV. — Sécrétions internes

Le rôle toujours grandissant que l'on découvre aux sécrétions internes dans les divers phénomènes vitaux fit penser que peut-être la thrombose pourrait leur être attribuée. Ces sécrétions internes, d'ailleurs, peuvent être de nature diverse : pour les uns leur formation est dévolue à un organe particulier, en général aux organes génitaux internes ; pour d'autres, il s'agit de produits d'élaboration des tissus en général ; pour d'autres enfin, ce sont des sécrétions des parois veineuses elles-mêmes qui feraient tout le mal. Passons en revue ces diverses hypothèses.

« La thrombo-phlébite post-opératoire, dit Schnietzler, ne se produit pas avant la puberté. Si l'on considère les relations de la chlorose avec la phlébite mentionnées par Breuer, et enfin la fréquence particulière des phlébites après les opérations sur les organes génitaux de la femme, on est en droit de penser que la phlébite post-opératoire est en relation avec un trouble des sécrétions internes de l'appareil génital féminin. »

Quel est ce trouble : Schickele a trouvé dans l'utérus et les ovaires des substances anticoagulantes, substance qu'il extrait par compression des tissus et filtration. On pourrait admettre que l'ablation de ces organes supprimant

l'apport dans l'organisme des anticoagulants normalement formés, s'accompagne de thrombose. Mais Keller a montré que le sang ne devient pas plus coagulable après l'hystérectomie, Kreis a fait la même démonstration après l'accouchement.

Fellner, par contre, a extrait de l'utérus surtout et aussi de la plupart des organes, en particulier de la paroi intestinale (ce qui permet d'appliquer la théorie à un plus grand nombre de cas), des substances favorisant la coagulation ; Schickele les détruisait par la filtration. Fellner les obtient en laissant à l'étuve le tissu saupoudré de sel. Ces extraits, injectés dans les veines d'un animal, le tuent en quelques minutes, et à l'autopsie on trouve son cœur plein de caillots. Ceci explique la fréquence des thromboses après l'accouchement et les opérations gynécologiques ou intestinales qui répandent dans l'organisme une grande quantité de thrombokinases.

A cela on peut objecter encore que thrombus et coagulation ne sont point un même processus. Fellner repond que, dans ce cas, le caillot rouge est le phénomène primitif ; le thrombus se forme ensuite par l'agglutination des plaquettes au contact des filaments de fibrine, fait dont Eberth et Schimmelbusch ont montré la possibilité.

Les cas de thrombose consécutifs à des fractures ou à de simples traumatismes obligent à élargir le champ d'origine des thrombokinases. « Velpeau, dit Boyer en 1862, a incriminé l'épanchement sanguin extravasé, dont les éléments subissent une lente altération, et qui, résorbé plus tard par les veines voisines, irritait leur paroi et provoquait leur oblitération. » Pour Bertin et Feltz, les tissus lésés ou partiellement détruits verseraient dans le torrent circulatoire les produits d'un méta-

bolisme cellulaire anormal ; le trouble des échanges tissulaires aboutirait à la formation de substances coagulantes. Pour Van Stockum, la communication au niveau de la plaie, entre les vaisseaux lymphatiques et les capillaires sanguins, introduirait dans ces derniers des substances nocives. « Les produits de destruction cellulaire qui pénètrent dans le sang au cours de l'intervention ne sont point étrangers à la coagulation (V. Beck); cela explique la fréquence des thromboses chez les cancéreux, même après des opérations peu importantes comme la laparotomie exploratrice. »

La paroi vasculaire, enfin, pourrait être le lieu de production de substances thrombosantes voisines du fibrin ferment et qui provoqueraient l'agglutination des plaquettes. Zahn, Eberth, Schimmelbusch, Welch, et en ces derniers temps Zurhelle, ont étudié les thrombus expérimentaux que produisent les lésions pariétales. Il s'agit indubitablement, dans ces cas, d'un rôle immédiat de la lésion. Pour Lœb, Achard et Aynaud, des substances thrombosantes, en pareil cas naissent de la paroi même du vaisseau. Pour Danis, la cause principale de la coagulation serait le contact du sang avec le suc de la tunique moyenne des vaisseaux ; il a fait de nombreuses expériences établissant l'accélération considérable de la coagulation sous l'influence de ce suc.

Ceci revient à incriminer la lésion pariétale. Nous avons vu qu'elle était évidemment en cause dans bien des cas de thrombose locale, mais qu'elle n'expliquait pas du tout la thrombose autochtone loin du champ de l'intervention.

Que vaut donc cette théorie des sécrétions internes, quel rôle jouent les thrombokinases? Il est probable qu'ici encore nous tenons une part de vérité. Il est des

sangs plus favorables à la thrombose que d'autres et des solutions organiques élaborées quelque part dans l'organisme doivent conférer aux plaquettes cette plus grande agglutinabilité. Ce qui est mal établi, c'est l'origine de ces ferments.

V. — Modifications du sang

C'est justement pour les maladies qui s'accompagnent le plus souvent de thrombose au cours de leur évolution normale que se produisent aussi le plus souvent les thromboses post-opératoires. On observe souvent la thrombose dans l'évolution normale du cancer et du fibrome ; elle est rare au cours des annexites ; nous trouvons la thrombose post-opératoire fréquente à la suite des hystérectomies pour fibrome ou néoplasmes ; elle est exceptionnelle après les ovariectomies (Krönig). La thrombose s'observe au cours et après l'opération de l'appendicite. C'est donc qu'il existe normalement au cours de ces affections un état de prédisposition que l'opération accroît.

Breuer insiste sur la possibilité au cours des périodes cataméniales de thromboses typiques, reproduisant en petit le tableau de la phlébite puerpérale et pouvant même s'accompagner d'embolie. La menstruation provoque donc un état que l'accouchement ne fait qu'accentuer davantage. Si l'on tient compte que dans tous ces cas : fibrome, cancer, affections chirurgicales nécessitant un régime prolongé (appendicite), menstruations, accouchements, l'anémie est un facteur constant, on est amené à conclure que l'état du sang est peut-être pour quelque chose dans la production du thrombus. La

relation de la thombose avec les états thymolymphatiques (Schnietzler) ou avec la chlorose confirment cette hypothèse. L'accouchement, l'opération, le traumatisme, augmenteront cet état anémique par l'hémorragie ou l'hématome.

On s'expliquait mal cependant que la diminution des hématies puisse favoriser la thrombose. L'étude du troisième élément du sang est venue préciser et éclairer la question. Deux facteurs, parmi les diverses modifications du sang, interviendraient dans la formation du thrombus : l'augmentation du nombre des plaquettes, l'augmentation de leur viscosité.

Les plaquettes augmentent-elles de nombre après les opérations ? La numération de ces éléments n'est point encore d'une technique aisée, et l'on ne peut répondre à cette question avec certitude. On sait cependant qu'elles sont plus nombreuses dans la chlorose, l'anémie chronique (Hayem), la leucémie (Rosin et Bibergeil), états dont nous avons signalé l'influence prédisposante ; on observe une augmentation passagère, d'après Hayem, après toute hémorragie abondante : c'est la crise hématoblastique. Toutes les anémies, d'après Dominici, s'accompagneraient d'une multiplication des plaquettes. Il est donc probable que les globulins sont augmentés de nombre dans les cas de thrombose post-opératoire survenant surtout chez des femmes anémiées et après une intervention toujours plus ou moins hémorragique.

Leur viscosité est-elle accrue ? Nous pouvons encore répondre que oui. Les globulins sont des corpuscules visqueux qui tendent à adhérer à tous les corps étrangers ; même à l'état normal, ils fournissent au sang la plus grande part de sa viscosité (Determann). Or la viscosité du sang augmente après l'intervention : Burton-

Opitz montre après une anesthésie légère un abaissement, après une anesthésie profonde, une élévation de la viscosité. Après les opérations chirurgicales, même sans narcose, Bolognesi observe une augmentation presque constante de cette viscosité.

Donc, les globules normaux tendent déjà à s'agglutiner par le fait même de leur viscosité. A la suite des opérations on voit augmenter leur viscosité et probablement leur nombre, rien d'étonnant à ce que la thrombose d'agglutination se produise. Leur viscosité dépend de la nature physio-chimique des liquides ambiants; nous retrouvons ainsi l'action sinon des sécrétions internes proprement dites, tout au moins des sucs d'organes lésés et des produits d'échanges tissulaires. L'action des produits solubles microbiens pourrait s'exercer de la même façon.

Nous avons nié l'action de ces ferments d'origine microbienne ou cytologique en considérant que le fibrin ferment ne produit que la coagulation, mais pas la thrombose. Les thrombokinases, mal connues encore, peuvent agir directement sur la viscosité des globulins ; et il semble d'ailleurs que les solutions coagulantes favorisent aussi l'agglutination des plaquettes : Sahli Schwalbe, Lœb, Derewenko ont montré que, si l'on rend un sang incoagulable, on obtient très difficilement un thrombus expérimental.

Les lésions des parois vasculaires jouent dans certains cas, nous l'avons vu, un rôle indéniable dans la production des thromboses. Ce rôle peut s'expliquer de deux façons : d'abord des ferments sont versés dans le sang (Lœb, Achard, Aynaud), ensuite les plaquettes peuvent avoir une tendance spéciale à adhérer à des parois dépolies; elles n'adhèrent pas à un endothélium

normal, de même qu'à la plaque de verre soigneusement paraffinée ; mais elles s'accolent au mésothélium dénudé comme à la lame de verre nue.

Enfin, les troubles du courant sanguin jouent un rôle que nous nous expliquons aisément : les plaquettes tendent à s'agglomérer; le courant les maintient isolées par un brassage continu; mais que la vitesse du courant diminue ou que leur viscosité augmente, et un moment viendra où cette dernière l'emportera et où la thrombose se formera : diminution de la rapidité circulatoire, augmentation de la tendance à l'agglutination, sont deux facteurs qui se suppléent l'un l'autre.

Telle est, à notre sens, la théorie que l'on peut actuellement admettre pour la formation des thromboses. Le tort des auteurs fut, semble-t-il, d'avoir voulu être trop exclusif. L'infection, les lésions des parois veineuses, l'introduction dans l'organisme, de fibrin ferment ou mieux de thrombokinase, ni le ralentissement du courant sanguin ne suffisent, à eux seuls, à expliquer la formation du thrombus, tous cependant jouent un rôle évident. C'est qu'ils agissent indirectement par l'intermédiaire des globulins dont on avait vu déjà dans le caillot le rôle morphologique prépondérant, et dont on devait prévoir le rôle pathogénique.

L'Embolie

Le processus embolique n'est guère bien connu que depuis Virchow. C'est en 1858 que cet auteur démontra ce qu'était l'embolie en introduisant dans les veines jugulaires d'un animal des caillots de fibrine ou de petits bouchons de caoutchouc. Panum obtint de même

des infarctus en se servant de bouchons de paraffine. Conheim et Litten ont mis en évidence l'anémie locale consécutive à l'embolie en injectant du bleu d'aniline qui colorait le tissu pulmonaire sauf la région anémiée.

L'embolie est donc bien constituée par la mobilisation du thrombus, en tout ou en partie, par son transport suivant le courant sanguin, à travers le système veineux et le cœur, et par son coincement dans un vaisseau pulmonaire de calibre convenable. L'embolie d'ailleurs, même post-opératoire, peut se faire ailleurs que dans le poumon et siéger dans tous les organes. Nous étudierons successivement : la mobilisation de l'embolus, son transport, le mécanisme de la mort par embolie.

1° *Mobilisation de l'embolus.* — Le caillot formé commence dès les 24 premières heures à contracter des adhérences avec la paroi vasculaire ; cette fixation nous explique son peu de tendance à se détacher et la rareté relative des embolies.

Sa mobilisation par contre est favorisée par l'absence de ces adhérences ou par leur disparition. L'absence des adhérences s'observe dans quatre cas différents :

1° Quand le thrombus est jeune.

2° Quand il se prolonge sous forme de caillot secondaire, dans la lumière d'un gros vaisseau voisin. Il suffit d'avoir vu sur une pièce fraîche cette extrémité libre du thrombus rouge, renflée, portée par un cou effilé comme une tête de serpent, pour comprendre la facilité avec laquelle peuvent se produire certaines embolies. Il faut savoir d'ailleurs que la formation d'adhérences est beaucoup plus rapide au niveau du caillot primitif que du caillot de stase secondaire. Celui-ci plus mou, souvent

central dans une cavité veineuse qu'il occupe incomplètement, ne suscite pas des réactions pariétales vives et reste longtemps indépendant. Il s'étend progressivement vers le cœur, quelquefois pendant un temps fort long. Cette partie libre sans cesse battue par le courant sanguin sera l'élément de choix de l'embolie. « La thrombose est peu de chose, l'adhérence est tout », a dit Azamm.

3° Quand pour une raison quelconque, éventualité d'ailleurs rare, la formation des adhérences est retardée. On a invoqué surtout à ce point de vue des causes générales : l'âge avancé, des affections fébriles intercurrentes, l'alcoolisme (Berger), les affections hépatiques (Longuet), la néphrite chronique (Levrat), les altérations sanguines (Strauss).

4° Quand le thrombus est central. Les auteurs partisans exclusifs de la théorie mécanique des thromboses font naître celles-ci indépendamment de toute lésion pariétale, en plein centre vasculaire, soit dans une poche d'ectasie, soit dans un cul-de-sac valvulaire, soit dans un confluent veineux; partout où un remous immobilise localement une quantité de sang suffisante. On conçoit dans quel état d'équilibre instable doit se trouver pareil amas hématoblastique.

Les adhérences une fois formées peuvent être détruites ou plutôt des fragments du thrombus peuvent être détachés par un processus régressif et destructeur. Nous avons étudié à propos des lésions l'évolution du thrombus, nous avons vu que l'infection de sa masse peut aboutir à sa liquéfaction, à sa destruction partielle, avec libération de fragments plus ou moins volumineux.

La mobilisation de ce caillot, primitivement ou secondairement libre d'adhérences, peut se produire sous des

influences diverses ; les traumatismes locaux agissent directement pour le fragmenter : tels sont le choc, la pression, le massage trop précoce. D'autres fois une pression en aval amène une stase veineuse au niveau du thrombus avec élévation de pression qui mobilise l'embolus (action de s'asseoir). Enfin toutes les impulsions brusques communiquées au courant sanguin produisent le même effet ; ainsi agissent tous les mouvements, les efforts (de toux, de défécation, de mobilisation), les émotions.

Dans certains cas, aucune cause appréciable n'est intervenue dans la production de l'embolie ; celle-ci s'est produite spontanément. Ces cas s'expliquent par le mécanisme suivant : le caillot secondaire, de stase, s'est accru progressivement jusque dans la lumière d'un gros vaisseau voisin dans laquelle il plonge en une saillie progressive ; un moment vient, quand il est assez volumineux, où la seule action du courant sanguin suffit à le détacher et à l'entraîner.

2° *Transport de l'embolus.* — Le fragment mobilisé est emporté par le courant sanguin et dans le sens de ce courant. Parti le plus souvent de la cuisse ou du bassin, il suivra l'iliaque par la veine cave et arrivera au cœur. Là déjà sa présence peut être mortelle si son volume est suffisant pour gêner le fonctionnement du myocarde. Il peut s'y arrêter en s'enchevêtrant dans les cordages tendineux ; en général, il n'y séjourne pas : repris immédiatement par le torrent circulatoire, il pénètre dans l'artère pulmonaire ; et suivant son volume, sa forme, sa consistance, il ira s'arrêter plus ou moins loin, dans une branche plus ou moins volumineuse, souvent sur un éperon de bifurcation.

C'est là le trajet normal ; l'embolie pulmonaire est la forme de beaucoup la plus fréquente. On peut cependant observer d'autres aboutissants de l'embolie. On a signalé, à la suite d'interventions chirurgicales, des embolies cérébrales, des embolies du foie et du rein, des vaisseaux périphériques. Comment les expliquer? Plusieurs solutions ont été proposées qui sont applicables suivant les cas. Il est certain que le fragment détaché ne peut traverser les capillaires pulmonaires ; il doit donc passer par une autre voie, et la persistance du trou de Botal lui offre un orifice praticable (Schmorl). Dans d'autres cas, le caillot n'est pas arrivé jusqu'au cœur : au moment où il traversait la veine cave, un effort brusque, une cause quelconque ont amené un reflux du sang veineux et l'embolus s'est introduit dans les veines sus-hépatiques ou rénales, c'est l'embolie rétrograde (Aschoff). Dans d'autres cas, enfin, le thrombus embolisé n'est pas d'origine veineuse, il peut s'être formé dans les cavités du cœur gauche ; c'était le cas de l'embolie cérébrale dont nous parlons plus haut. Il peut s'être formé dans une artère, et s'emboliser tout naturellement vers la périphérie, c'est le cas dans l'observation de Schwartz et Borie.

3° *Mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire.*— Suivant le volume de l'embolus et l'importance des branches obstruées, la lésion pulmonaire et les troubles fonctionnels varient. Nous n'insisterons pas sur les embolies capillaires ou artérielles de petit volume. Il ne nous appartient pas de discuter la pathogénie de l'infarctus.

Quand l'embolus est volumineux, il provoque la mort plus ou moins rapide, parfois instantanée. Nous revien-

drons, à propos de la symptomatologie, sur la brusquerie parfois foudroyante de la mort par embolie. Comment expliquer une issue aussi soudaine? Raymond l'attribue à un réflexe inhibitoire dû à l'irritation de l'endartère par le thrombus et transmis par le pneumogastrique. Cependant Chauveau et Marey ont pu introduire dans le cœur des instruments mousses sans en troubler le rythme. Panum a lié l'aorte et injecté avec du suif les cavités du cœur, il a vu ce dernier continuer à battre. Pour Brouardel, la mort serait due à l'anémie encéphalique brusque, le caillot intracardiaque apporterait une gêne énorme à la contraction du ventricule droit dont la musculature est faible. La quantité de sang lancée par la systole diminuerait brusquement, et l'anémie bulbaire consécutive provoquerait la mort subite.

Trousseau a remarqué que, pendant l'agonie, le cœur battait encore ; il ne s'agit donc point de syncope, et puisque l'évolution foudroyante permet d'éliminer l'asphyxie, c'est bien un trouble d'anémie bulbaire qu'il faut incriminer.

Ceci s'applique aux cas où l'embolie est intracardiaque. On conçoit encore qu'il y ait anémie bulbaire quand le caillot obstrue le tronc primitif et total de l'artère pulmonaire. Mais on a vu la mort survenir alors qu'une bronche lobaire était seule oblitérée. La rapidité de la mort et l'étroitesse du champ pulmonaire exclu ne permettent pas de songer à l'asphyxie ; force est donc ici d'avoir recours à la théorie de la syncope réflexe.

Quand la mort est un peu plus longue à venir, quand l'embolie se présente sous la *forme suffocante*, on s'est cru autorisé à invoquer la brusque suppression de

l'hématose. Cependant on sait aujourd'hui, par des expériences de physiologie et des remarques cliniques, que la mort par asphyxie est plus lente. Dans ces formes Maurice Raynaud (1) fait jouer encore au cœur le rôle principal: il y a arrêt du cœur d'abord, asphyxie ensuite et accessoirement : « Les phénomènes ultimes de la mort par embolie se divisent en deux temps : un temps d'arrêt mécanique des mouvements du cœur ; et un second temps caractérisé par une suspension plus ou moins complète des échanges gazeux dans l'intimité des cellules pulmonaires. »

Enfin la forme lente, la forme asphyxique, serait une véritable asystolie suraiguë « dans laquelle la suppression de l'hématose, qui se traduit par la teinte violacée des téguments et par des convulsions, joue un rôle incontestable » (Barbier).

Comme on le voit, le mécanisme de la mort par embolie est triple : mort par asphyxie, mort par anémie bulbaire, mort par syncope réflexe suivant les cas. La possibilité de la syncope réflexe explique qu'un embolus relativement petit puisse provoquer quelquefois la mort ; l'asphyxie, par contre, sera plus étroitement liée au volume du thrombus. Cependant encore, « quand de larges territoires pulmonaires sont fonctionnellement supprimés par un processus inflammatoire, quand le cœur est très affaibli, l'obstruction de quelques branches moyennes suffit à provoquer la mort » (Aschoff). Ces complications cardiaques ou pulmonaires sont cependant rares chez les sujets atteints d'embolie et il faut alors

---

(1) Société anatomique, 1874.

un thrombus volumineux pour qu'il produise la mort par asphyxie.

Nous avons vu à propos des lésions qu'un caillot long et mince (thrombose ilio-fémorale) équivalait par son pelotonnement à un caillot court et gros (veine cave).

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

On nous excusera de ne point retracer ici dans tous ses détails le tableau clinique de la thrombose. Elle ne présente, souvent, à la suite des interventions chirurgicales, aucun caractère particulier ; et comme elle est bien plus fréquente après les accouchements ou dans les infections médicales, il nous semble qu'elle ne doit point être décrite à propos des thromboses post-opératoires.

Il est cependant une forme clinique spéciale aux cas qui nous intéressent : c'est la thrombose latente. On est frappé, lorsqu'on parcourt les observations publiées, par le nombre des embolies survenues à l'improviste, consécutives par conséquent à une thrombose qui n'avait provoqué aucun symptôme apparent. On a cherché, ces dernières années, à découvrir, soit par l'étude du pouls, soit par des examens thermométriques plus minutieux, des signes précurseurs de l'embolie dans ces cas, des

symptômes révélateurs des thromboses latentes. Nous insisterons davantage sur ces divers signes et sur leur valeur diagnostique.

Si la thrombose est, au point de vue clinique, une affection banale qui n'appartient pas en propre au chirurgien, l'embolie s'observe à la suite des opérations chirurgicales, avec une fréquence toute particulière ; l'embolie mortelle, l'embolie foudroyante est essentiellement une embolie chirurgicale; nous décrirons avec plus de soins son aspect et ses formes cliniques.

La Thrombose

La thrombose, obstruant une veine relativement superficielle, y entretenant une irritation plus ou moins prolongée, va se révéler par les symptômes locaux suivants : *douleurs*, *cordon induré*, *œdème ;* tandis qu'en général, la *température* s'élève et le *pouls* s'accélère. C'est le tableau clinique de la *phlegmatia alba dolens*, surtout fréquente à la suite des accouchements et qui se présente avec son cortège symptomatique complet quand le thrombus occupe la fémorale ou la saphène.

Les premiers symptômes se manifestent un temps variable après l'intervention. L'allure souvent torpide et insidieuse de cette complication permet mal d'en apprécier le début exact. Cependant Robert considère qu'elle apparaît en général entre le 8ᵉ et le 20ᵉ jour après l'opération. Elle peut apparaître plus tard : au 30ᵉ jour dans un cas de Legueu (thèse Bordesoule) ; ou plus tôt : dès le lendemain dans un cas de Villard et Vignard.

Le *début* est quelquefois assez brusque : Dans le cas de Scherer (délivrance artificielle) pendant les trois pre-

miers jours la plus haute température fut de 37°, le pouls ne dépassa pas 92. Le 4e jour, brusquement, dans l'après-midi, poussée fébrile. Température : 39° ; pouls : 124. Les symptômes de début sont d'ailleurs variables : quelquefois les signes fébriles précèdent de beaucoup les signes locaux ; dans ce cas de Scherer la fièvre débute le 4e jour, la douleur ne paraît que le 17e, l'artère et le cordon induré le 26e. D'autres fois, les signes locaux se manifestent les premiers. Le malade de Dieulafé, au 15e jour après une appendicectomie, se plaint brusquement « d'une vive douleur dans la jambe gauche, douleur siégeant au niveau du mollet et du creux poplité. Il n'y eut pas d'ascension thermique. »

Souvent la thrombose post-opératoire a un début insidieux : la température monte insensiblement ; on croit à une complication pulmonaire, à une fièvre de résorption, et on ne découvre qu'à un examen systématique les signes locaux de la thrombose. D'autres fois, absolument aucun symptôme général ou subjectif n'attire l'attention du malade ou du médecin. Chez une de nos malades, opérée d'un cancer du col, nous découvrons au 11e jour, à l'occasion d'un pansement, un œdème énorme du membre inférieur gauche.

Quand la thrombrose est constituée, il est rare qu'elle se présente avec son ensemble complet de symptômes. *La fièvre* est l'élément qui fait le plus souvent défaut. Si dans certains cas elle est élevée et grave, pouvant atteindre 39°, 39°5, 40° même, elle peut par contre manquer absolument. Nous avons insisté déjà, à propos des discussions pathogéniques, sur cette fréquente absence de la fièvre (Busse, Friedmann, Hulles). Nous avons vu que son existence, pour certains, traduisait l'infection causale, tandis qu'elle était pour d'autres la con-

séquence même de la thrombose (Fellner). Nous devons remarquer qu'elle est surtout absente dans les cas d'embolie subite, mais qu'elle est beaucoup plus fréquente quand les autres signes de thrombose ont précédé l'embolie. Elle peut cependant manquer même dans ces cas (Dieulafé). Est-il nécessaire de décrire pour cela une forme apyrétique? (Robert).

L'*accélération du pouls* est encore plus constante que l'élévation thermique. En général, pouls et température présentent une élévation parallèle. La dissociation entre les deux constitue, pour certains auteurs, un signe précieux dans les cas insidieux, sur lequel nous reviendrons. Le pouls s'élève en général entre 100 et 120. Il peut atteindre 140 et même davantage.

La *douleur* est un symptôme excessivement variable comme siège et comme intensité. C'est en général une douleur sourde, siégeant au niveau de la veine atteinte. Elle est quelquefois irradiée fort loin, le long des trajets nerveux : c'est la forme névralgique de Vaquez et Quénu. Elle est alors plus vive, plus lancinante. Elle peut être enfin totalement absente. Quand elle existe, elle présente un siège d'élection assez caractéristique des thromboses post-opératoires. « Cet endolorissement de la veine au niveau de l'arcade de Fallope serait le signe le plus sûr de l'existence d'une thrombose dans les veines du petit bassin. Il apparaîtrait avant tout trouble circulatoire, dans les cas les plus légers d'inflammation de la fémorale, et s'expliquerait par la striction que le vaisseau, plus ou moins gonflé, subirait à son passage dans l'anneau crural. » (Robert.)

L'*impotence fonctionnelle* est assez intimement liée à la douleur qu'exagèrent toutes les tentatives de mobi-

lisation. Elle serait, d'après les auteurs, complète et absolue. Elle semble cependant ne pas être aussi constante qu'on le dit : Nous avons vu une malade qui s'obstinait, malgré nos observations, à mouvoir son membre œdématié pour nous montrer qu'il n'était pas malade. C'est là cependant une exception rare.

Les *signes physiques* sont des plus importants au point de vue diagnostic. On les observe quand le siège de la veine intéressée est accessible à l'examen. Ce sont l'œdème, la position vicieuse du membre, le cordon veineux.

L'*œdème* est dur, blanc, lisse et douloureux : Phlegmatia alba dolens. Quelquefois léger, souvent très intense, il débute au niveau de la racine du membre pour, de là, s'étendre jusqu'à l'extrémité. La stase se manifestant au maximum immédiatement au-dessous du thrombus explique cette localisation du début de l'œdème. Au niveau de la cuisse, les voies veineuses sont nombreuses et se suppléent aisément. Les thromboses à ce niveau provoquent un œdème peu marqué, souvent localisé ; il s'agit plutôt, dans certains cas, d'un œdème réactionnel que d'un œdème de stase. Au niveau du bassin, au contraire, les veines iliaques, d'ailleurs plus volumineuses, sont très difficilement suppléées : leur obstruction s'accompagnera d'un œdème beaucoup plus important généralisé à tout le membre du côté lésé.

Le cordon veineux doit être cherché avec précaution. Il est plus ou moins net suivant le siège plus ou moins profond de la veine. Quelquefois irrégulier et bosselé, très rarement marqué par un empâtement inflammatoire de la peau, il est dur et douloureux.

Enfin Pinard, après Troisier et Damaschino, a

insisté sur l'élévation de la température locale du membre. Ce signe précoce constituerait le véritable « signal symptôme » de la phlegmatia.

Telles sont les quelques particularités que présente la thrombose post-opératoire. Nous n'insisterons pas sur son *évolution :* elle est ici la même que dans toutes les thromboses. En 5-6 jours, la fièvre tombe ; le pouls se ralentit plus lentement. La douleur disparaît en un temps variable, l'œdème est le symptôme le plus tenace ; et la malade, après un repos au lit de 1 à 2 mois, peut voir son membre enfler encore aux premiers essais de marche.

Dans des cas, rares d'ailleurs, des complications infectieuses se produisent : le caillot suppure. Cette complication est fréquente surtout dans les thromboses obstétricales ; elle est rare après les opérations chirurgicales ; il est vrai qu'entre les deux la transition est insensible, par la délivrance artificielle et le curettage.

On pourrait décrire des *formes cliniques* d'après le siège : Thrombose fémorale avec prédominance des signes physiques locaux. Thrombose pelvienne de l'iliaque avec prédominance de l'œdème. Thrombose de l'hypogastrique avec prédominance de signes généraux. Thromboses plus rares de l'épigastrique, de l'obturatrice, des veines spermatiques, etc.

On pourrait, d'après l'aspect clinique, décrire des formes fébriles, apyrétiques (Robert), douloureuses, insidieuses et latentes. Cette dernière seule mérite une description à cause des nombreux travaux qu'elle a suscités et de l'importance de son diagnostic précoce dans la prophylaxie de l'embolie.

La trombose latente. — Signes prémonitoires de l'embolie

L'embolie peut succéder à une thrombose diagnostiquée ; elle peut survenir à l'improviste, sans que rien ni pour le malade, ni pour le praticien, aient pu faire prévoir cet accident. Les cliniciens se sont efforcés de chercher à ces thromboses latentes des signes cliniques qui en permettent le diagnostic. Ils ne semblent point encore y avoir pleinement réussi.

Mahler a remarqué la fréquence de la céphalalgie qui serait, pour Lotheissen, un signe précoce ; les auteurs ont peu insisté sur ce signe et nous ne l'avons personnellement jamais observé.

Le pouls a fourni matière à des études nombreuses, surtout en Allemagne, et nombreux sont encore les auteurs qui attribuent à son étude attentive une grande valeur diagnostique : l'accélération du pouls serait le vrai symptôme prémonitoire, le « Frühsymptome » par excellence.

Mahler a décrit, en 1895, ces modifications du pouls au cours de la thrombose (pouls phlébitique). Pour lui, la pouls s'accélère dès que commence à se constituer le thrombus ; son accélération s'accentue progressivement au fur et à mesure que s'étend la thrombose. D'abord normal, il s'élève à 90, 100, 110, 120, son ascension est progressive et régulière ; c'est le pouls en escalier, le Kletterpuls ou pouls grimpant de Mahler. Singer et Wyder, Richter ont confirmé la valeur diagnostique de ce signe à la fois simple et caractéristique.

Le signe de Malher serait fonction de la gêne circu-

latoire apportée au retour du sang veineux ; il s'accentuerait à mesure qu'augmenterait cette gêne par l'extension du thrombus ; il baisserait, d'après Vaney, à mesure que se développeraient les voies de dérivation collatérales. Trendelenburg cependant a montré que cette accélération du pouls ne se produit pas par la ligature des gros troncs veineux ; la physiologie d'ailleurs nous apprend, ainsi que le fait remarquer Barbier, que le cœur bat d'autant moins vite qu'il a à fournir un effort plus grand. Ce n'est donc pas à une gêne circulatoire qu'il faut imputer les troubles du pouls signalés par Mahler. Peut-être s'agit-il d'une manifestation infectieuse, comme le pense Breuer. Mais nous avons vu que l'infection ne peut être mise en cause dans tous les cas de thrombose post-opératoire. Si donc le signe de Mahler traduit une atteinte infectieuse, nous devons penser qu'il sera inconstant.

Schachtler et Wyder insistent sur la dissociation entre les deux courbes du pouls et de la température. La température étant à 37°-37°5, par exemple, le pouls se maintiendrait pendant quelques jours à 100-120 pulsations. Ce n'est qu'une variante du signe de Mahler.

Michaëlis s'adresse à l'exploration thermométrique pour dépister les thromboses latentes. Volkmann et Genzmer attribuaient déjà à des thromboses profondes l'élévation de température consécutive à des fractures profondes. Widal a soutenu que dans la *phlegmatia alba dolens*, si tous signes manquent immédiatement avant l'apparition de la thrombose, on n'en devait pas moins trouver toujours une élévation thermique immédiatement après l'intervention. De nombreuses observations cliniques infirment cette proposition.

Michaëlis précise : La thrombose, d'après lui, se

manifesterait toujours par des *températures subfébriles* ; l'embolie, si l'on examine les malades avec assez de soin, ne doit jamais survenir à l'improviste. Mais il faut, pour déceler ces élévations légères de la température qui souvent ne dépassent pas 37°4-37°5, une thermométrie rigoureuse et fréquente ; il faut prendre la température des malades 4 fois par jour et laisser le thermomètre en place un quart d'heure. Dans ces conditions, si les températures subfébriles manquent, il n'y a, d'après l'auteur, aucune raison de redouter une complication.

Que valent ces divers signes? possèdent-ils la valeur pathognomonique que leur ont attribuée leurs auteurs ? Nous ne le croyons pas. Mahler attribuait à son signe une pathogénie qui le rendait spécifique ; nous avons vu qu'elle était inacceptable. Trop de causes diverses peuvent provoquer cette accélération du pouls plus ou moins régulièrement progressive ; trop d'observations cliniques où ce signe fut négatif s'opposent à ce qu'on le considère comme constant. Pour ce qui est du signe de Michaëlis, l'auteur lui-même avoue qu' « il n'est pas toujours très précis ni très exact. »

Des températures subfébriles peuvent provenir d'origines très diverses, et si l'on peut admettre que le signe de Michaëlis soit toujours présent quand il y a embolie imminente, il est inadmissible *à priori* qu'il y ait thrombose latente toutes les fois qu'il y a des températures subfébriles. Les faits ne nous permettent même pas cette concession.

Goldmann, sur 18 thromboses, n'a jamais observé le signe de Mahler. Klein, sur 72 thromboses et 22 embolies, ne l'a observé que deux fois.

Küster pendant 5 ans a pris, selon les préceptes même

de Michaëlis, les températures de ses opérés 4 fois par jour ; il a pris en même temps le pouls des malades, et ses résultats, portant sur 51 cas, lui ont donné le tableau suivant :

	Signe de Mahler	Signe de Michaëlis
	—	—
Positif...........	2	3
Douteux.........	8	8
Négatif..........	41	40

Ces 51 cas comprennent :

a) 19 thromboses pures.
b) 9 thromboses avec embolie.
c) 23 embolies pures.

Le signe manqua dans :

a)	16 cas	13 cas
b)	8	8
c)	17	19

« Le signe de Mahler et celui de Michaëlis ne se présentent donc pas avec une régularité suffisante. Je ne peux pas dire si ces signes, dans les cas où on les a observés, reconnaissaient réellement pour cause la thrombose ou l'embolie qui les suivaient. En tout cas les deux signes n'ont aucune importance prémonitoire, surtout en ce sens que des modifications semblables du pouls et de la température se produisent sans que la thrombose ou l'embolie surviennent. » (Küster.)

On peut donc retenir les signes de Mahler et de Michaëlis, à titre d'indication ; on doit se méfier quand on les observe ; mais ils n'ont pas la valeur pathognomonique que veulent leur attribuer certains. Nous devons nous

attendre encore à voir l'embolie frapper « comme la foudre dans un ciel serein ».

Le signe de Pinard aurait une plus grande valeur diagnostique : « La *phlegmatia alba dolens* peut être annoncée par l'apparition de signes précurseurs constituant une scène se déroulant ainsi : point de côté ou douleur au niveau du thorax et de l'épaule, dypsnée, quelquefois orthopnée; phénomènes de percussion et d'auscultation excessivement fugaces et variables ; crachats hémoptoïques, et finalement phlegmatia. » Mais il ne s'agit ici même que de petites embolies pulmonaires capillaires, répétées, et dire que ce tableau est le début de la scène, cela revient à dire que l'embolie débute d'emblée.

L'Embolie

Combien de temps après l'intervention l'embolie survient-elle? Cette question est assez importante, puisque certains auteurs font de l'apparition tardive de l'embolie une caractéristique de cette complication post-opératoire. Rappelons la définition de Moty : « On est donc amené à définir la thrombo-phlébite post-opératoire : thrombose à distance... etc., ayant en outre ce caractère essentiel d'être tardive ».

Nous ne concevons pas très bien pourquoi on exclurait du cadre des thrombo-phlébites post-opératoires celles qui sont d'apparition précoce. Nous avons observé une femme de 58 ans, opérée pour cancer du col et qui, sans avoir présenté aucun symptôme prémonitoire, ni aucun signe pathologique autre qu'une accélération assez grande du pouls, mourut brusquement d'embolie le surlende-

main de l'intervention. Ne s'agit-il pas là d'embolie post-opératoire parce que cette embolie fut précoce ?

Nous nous croyons donc autorisé à éliminer ce caractère de précocité de la définition de l'embolie post-opératoire. Si cette complication survient avec un maximum de fréquence vers le 10e jour, elle peut cependant survenir le lendemain même de l'opération, comme aussi quelquefois beaucoup plus tard.

Prallet, pour les traumatismes en général, fixe aux environs du 20e jour la période critique. Carlo observe le maximum de cas la 4e semaine; Lotheissen entre le 11e et le 20e jour.

Sur 46 cas rapportés dans les thèses françaises que nous nous sommes procurées, nous trouvons l'embolie :

Du 1er au 10me jour.....	20 fois
11me au 20me jour.....	18 fois
21me au 30me jour.....	6 fois
31me au 40me jour.....	1 fois
41me au 50me jour.....	1 fois

Les chiffres de Zurhelle sont concordants, qui sur 21 cas d'embolie l'observe :

Du 1er au 5me jour......	5 fois
6me au 10me jour......	8 fois
11me au 15me jour.....	5 fois
15me au 20me jour.....	3 fois

On voit donc que le maximum de fréquence correspond aux dix premiers jours. La fin de cette période est le plus souvent en cause et les environs du 10e jour paraissent être particulièrement dangereux. Les limites extrêmes que nous ayons trouvées signalées sont la 11e heure dans un cas de Fraikin (Bull. de la Soc. anat. de Bor-

deaux, 1898) et le 48e jour dans un cas de Legueu (thèse Bordesoule).

L'embolie elle-même peut se faire en un point quelconque de l'organisme. Nous avons déjà signalé le cas de Krönig dont la malade fit au 6e jour une embolie cérébrale. Nous ne décrirons pas ici les symptômes de cette forme, médicale comme symptômes, comme traitement et même comme origine, car, dans ce seul cas que nous ayons trouvé, il s'agissait d'un caillot formé au niveau des valvules cardiaques sur des lésions de sclérose grave.

Gottstein signale une embolie infectieuse d'une artère digitale consécutive à une intervention pour cancer du pharynx. Schwartz et Borie, une embolie de la poplitée au 6e jour après une opération de fibrome. Ici encore symptomatologie spéciale : douleur très vive en coup de fouet au niveau de l'obstruction artérielle, au-dessous de laquelle le membre pâlit, se refroiduit, se gangrène.

Krönig signale la possibilité d'embolies rétrogrades dans les veines rénales et sus-hépatique. Nous n'en avons trouvé aucun cas publié à la suite de l'intervention chirurgicale.

Dans l'immense majorité des cas, le caillot formé dans une veine périphérique arrive, comme nous l'avons décrit, au cœur, d'où il est envoyé dans le poumon. L'embolie pulmonaire constitue la complication la plus redoutable comme aussi la plus fréquente de la thrombose post-opératoire. Celle-ci d'ailleurs peut elle-même se présenter sous des formes fort différentes, tant au point de vue des symptômes que du pronostic. On décrit d'habitude deux formes cliniques principales : la forme embolique pro-

prement dite ou forme grave, dans laquelle la mort se produit rapidement ; l'infarctus hémoptoïque de Laënnec, dans lequel une lésion propre du poumon a le temps de se créer et d'évoluer pour son propre compte vers la guérison ou la mort.

Fabricius distingue l'embolie précoce bénigne et l'embolie tardive ou grave. Dans la première, toux, dyspnée, expectoration muco-sanguinolente évolueraient rapidement vers la guérison ; la seconde serait plus dramatique, aboutissant en général à une mort rapide, mais pouvant présenter une évolution plus longue ou même guérir. Ceci revient à considérer l'infarctus comme précoce, l'embolie comme tardive. Rien ne nous paraît justifier cette conception. Dans le cas de Fraikin, l'embolie survenue à la onzième heure est mortelle. Dans le cas de Legueu, l'embolie du quarante-huitième jour guérit.

Riefel, dans le Traité de Le Dentu et Delbet, distingue trois formes : mort subite, mort plus lente, guérison. Cette classification basée sur un aspect clinique vrai est déjà meilleure.

Nous suivrons la classification de Barbier qui a l'avantage de superposer à la forme clinique un mécanisme pathogénique spécial.

Cet auteur distingue :

1° Une forme syncopale ;

2° Une forme suffocante suraiguë ;

3° Une forme asphyxique rapide ;

4° Une forme subaiguë bénigne correspondant à l'infarctus de Laënnec ;

5° Des formes frustes.

1° La *forme syncopale* est la plus dramatique ; elle est aussi une des plus rares. D'apparition en général tardive, elle est un véritable accident de la convalescence. Elle apparaît le plus souvent sans prodromes, sans aucun signe précurseur, chez un malade qui portait une thrombose absolument latente. Les causes de cette embolie sont en général si minimes que l'on peut la décrire comme spontanée.

Ces formes syncopales sont des formes foudroyantes. La malade, qui en général se trouvait dans un état de parfaite convalescence, tombe brusquement, sidérée à l'improviste ; et la mort est souvent si rapide que l'on n'a pas le temps d'observer des symptômes. Notre maître, le professeur Forgue, cite le cas d'une opérée de fibrome qui, avant de quitter sa clinique privée, venait prendre congé de lui, lorsque brusquement elle s'affaissa. Quand on se pencha sur elle, elle était morte.

Cette forme dont la gravité est extrême n'est point toujours aussi immédiatement mortelle.

Nous avons observé une malade qui, le onzième jour après l'extirpation d'un volumineux fibrome, se dresse sur son lit, voulant appeler l'infirmière ; mais elle tombe à la renverse sans avoir pu atteindre la sonnette, sans pousser un cri. Sa voisine appelle, et l'infirmier qui se trouvait dans la chambre voisine, en train de faire une piqûre, arrivant aussitôt, ne trouve plus de pouls radial. Une injection d'éther ne la ranime que pour quelques minutes.

Cette forme est relativement rare. C'est celle qui correspondrait réellement soit à l'anémie bulbaire suraiguë, soit au réflexe inhibitoire parti de l'endartère. Nous inclinerions plutôt vers cette dernière hypothèse. Dans le cas

que nous signalons, un caillot pelotonné et dense obstruait tout le tronc de la pulmonaire.

Dans certains cas, on peut voir se produire des séries de syncopes survenant coup sur coup ou à intervalles plus ou moins éloignés. La malade du professeur Estor, déposée du brancard sur la table d'opérations, tombe brusquement en syncope. En l'espace de 26 minutes, elle fit 5 ou 6 syncopes accompagnées de toux et la dernière se termina par la mort (in thèse Quézac).

2° La *forme suffocante suraiguë* est la forme classique de l'embolie post-opératoire ; c'est de beaucoup la plus fréquente, c'est aussi la plus dramatique. Brusquement, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort, quelquefois même au milieu du sommeil, la malade pousse un cri de terreur ; elle est en proie à une dyspnée extrême, elle éprouve une douleur horrible dans le thorax; les quelques mots qu'elle prononce expriment cette double sensation: « J'étouffe, j'ai quelque chose qui serre là », dit-elle en portant sa main au point douloureux; ou encore: « j'étouffe, de l'air... de l'air ». La face est pâle, puis bleue; les yeux sont saillants, les pupilles dilatées. Le cœur d'abord rapide et tumultueux, se ralentit bientôt. Le psychisme est normal et la malade, en proie à une angoisse indescriptible, assiste à son asphyxie progressive. Ferrier a signalé, à la fin de ces formes, la possibilité de convulsions générales pouvant s'accompagner d'écume aux lèvres.

Barbier insiste sur l'intensité de la douleur thoracique et de l'angoisse « donnant au visage du patient un masque d'atroce souffrance, et par beaucoup de points comparable au dramatique tableau de l'angine de poitrine, avec laquelle, d'ailleurs, on pourrait les confondre, et qui

permettrait de donner à cette variété le nom de forme angineuse ».

Cette forme d'ailleurs n'est point toujours aussi cliniquement distincte : sa prolongation progressive nous fait passer insensiblement à la forme suivante : elle peut, dans quelques cas, succéder à la forme syncopale, la malade que nous signalions plus haut, ranimée de sa syncope par une injection d'éther, ne peut dire que quelques mots et meurt rapidement avec un violent point de côté.

La rapidité de la mort, dans ces cas, plus grande que dans l'asphyxie expérimentale, permet d'adjoindre aux phénomènes d'asphyxie pure que révèle la convulsion, le rôle de l'anémie bulbaire ou des réflexes inhibiteurs.

3° *Forme asphyxique aiguë.* — Nous retrouvons ici à peu près l'aspect clinique de la forme précédente ; la durée seule les distingue, et aussi la division plus nette des symptômes en deux périodes, division sur laquelle insiste Barbier, et que Liégeois avait mise en évidence. Le début est souvent aussi brusque avec des symptômes semblables : point de côté violent, striction thoracique, angoisse, dyspnée intense. Le malade a des palpitations « à rompre la poitrine », le pouls est fréquent et tumultueux, le visage est pâle, hagard, couvert de sueurs froides.

« L'auscultation du cœur, pratiquée à ce moment, peut déceler parfois, au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, un souffle systolique rude, de rétrécissement pulmonaire ; la main appuyée en ce point perçoit un frémissement systolique plus ou moins net. »

Cette première période, temps cardiaque, dure de quelques secondes à quelques minutes, puis les sym-

ptômes s'atténuent pour faire place aux symptômes d'asphysie du temps pulmonaire : la face est cyanosée, couverte de sueurs froides, les yeux sont saillants, injectés, les jugulaires tendues et saillantes. La dyspnée est extrême, la malade s'assied sur son lit, soutenue par des coussins, cramponnée à ses couvertures, la tête penchée ; elle est muette ou prononce de rares paroles, porte souvent ses mains à sa poitrine comme pour arracher un poids qui l'oppresse.

L'examen, à cette période, peut montrer, au poumon, les signes de l'infarctus ; au cœur, les signes de dilatation aiguë.

La durée de cette forme est extrêmement variable. Elle succède, sans démarcation tranchée, à la forme précédente qui, elle, peut ne durer que quelques secondes ; elle se prolonge, lorsqu'elle évolue vers la guérison, par les signes de l'infarctus pulmonaire.

Ici encore, comme on le voit, pas d'individualité clinique absolue. La forme syncopale même peut s'adjoindre à cette forme asphyxique aiguë, soit au début, soit pour la terminer. Wyder (Obs. III) nous dit : « Le huitième jour au matin, le pouls est faible et irrégulier, la malade a de la dyspnée, elle est pâle, livide, on lui fait une injection. Cinq minutes après, le pouls est à 160. On lui fait deux nouvelles injections. La malade revient un peu à elle, se plaint de douleur dans l'abdomen et veut se retourner ; quelques minutes après, elle meurt par arrêt du cœur. »

Dans sa forme typique, cet aspect clinique correspond à une obstruction d'une grosse branche pulmonaire et tue par le mécanisme de l'asphyxie.

4° *Forme subaiguë. — Infarctus hémoptoïque.* — Le malade qui souvent, dans ces formes, présentait déjà les signes d'une thrombose avérée, ressent brusquement un point de côté violent de siège variable. Il souffre tantôt au sommet, au niveau de l'épaule ou de la clavicule, tantôt à la base. La partie moyenne du poumon paraît rarement intéressée. En même temps, la dyspnée se manifeste : dépendant en partie de la douleur thoracique, en partie aussi de la gêne apportée à l'hématose, elle est fort variable suivant le volume de l'embolie. L'hémoptysie est, dans ces formes, assez typique : petits crachats visqueux, muco-sanguinolents ou sanglants, mais noirâtres, peu abondants, dégageant une odeur « aigrelette » et contenant de grandes cellules chargées de pigments sanguins et que l'on a nommées cellules cardiaques.

Les signes physiques sont en général assez nets quand le foyer n'est pas trop central. A la palpation, augmentation des vibrations. A la percussion, matité. A l'auscultation, obscurité respiratoire, râles sous-crépitants. Si le foyer est volumieux, souffle tubaire ; s'il est superficiel, frottements.

La fièvre est fréquente (Penzold, Jurgensen), même en dehors de toute origine septique de l'embolie.

En général tout rentre dans l'ordre en quelques jours. Mais d'autres fois de nouveaux infarctus succèdent au premier, en une série qui peut se prolonger pendant un temps plus ou moins long. Quand le caillot est septique, l'infarctus peut devenir purulent et s'évacuer en laissant entendre des signes cavitaires (Gendrin). Il peut enfin se compliquer de pneumonie, de pleurésie, de pyothorax.

L'infarctus, qui est cependant la forme clinique la plus individualisée de l'embolie, peut cependant se présenter unie à l'une quelconque des autres. Tantôt le début est syncopal, puis la malade se remet et présente le signe d'infarctus ; tantôt, au contraire, l'infarctus débute, puis brusquement survient l'embolie massive, mortelle, comme dans le cas de Follet. La succession d'une série de petits infarctus, précédant les symptômes graves, constitue le signe de Pinard.

Au point de vue mécanisme, l'infarctus correspond à un caillot de volume moyen ou petit, arrêté dans une branche d'importance variable, mais toujours secondaire.

5° *Formes frustes.* — Nous en retrouverons la plupart à propos du diagnostic. L'infarctus peut quelquefois donner le tableau clinique typique de la pneumonie, quand il est massif, superficiel et localisé à la base. Il est probable, ainsi que le disait Strauss, que bien des accidents pulmonaires, considérés comme des pneumonies ou des bronchopneumonies chez des traumatisés ou des opérés, sont en réalité d'origine embolique.

Un infarctus superficiel, de petit volume, ne donnera ni râles, ni matité, ni souffle, ni crachats, mais seulement une réaction pleurale plus ou moins vive. Pleurésie sèche le plus souvent, comme dans le premier cas de Moty ; pleurésie avec épanchement, parfois abondant, même bilatéral, comme dans le cas de Mollard.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic offre en général assez peu de difficultés. Il est aisé de reconnaître une thrombose, il est facile de diagnostiquer une embolie dans leurs formes ordinaires. Cependant, en pratique, des difficultés de divers ordres se peuvent présenter.

1° *Y-a-t-il thrombose ?*

Le diagnostic de thrombose se base sur les signes cardinaux de cette lésion : douleur, impotence fonctionnelle, œdème, cordon veineux. Il est rare que le cordon veineux puisse être confondu avec un cordon lymphangitique : la lymphangite ne s'observe pas après les opérations sur le bassin ; elle produit un œdème plus localisé, le cordon est plus nettement inflammatoire ; il est visible plus que palpable. Donc quand on observe ce signe local, palpable et facile à mettre en évidence, aucune

hésitation ne saurait subsister. Malheureusement, il manque souvent.

Douleur, impotence fonctionnelle et œdème des membres inférieurs peuvent relever de causes multiples. Toutes les cachexies, les affections du foie, du cœur, du rein peuvent faire des œdèmes localisés au train postérieur ; on les distinguera aisément d'une phlébite bilatérale, à cause de leur origine, en général décelable, de l'ascite qui les accompagne, de leur début par les malléoles, de l'absence de douleur qui, il est vrai, peut manquer aussi dans la thrombo-phlébite.

Plus difficile à distinguer sont les œdèmes unilatéraux, dus à des compressions intrapelviennes par des masses néoplasiques ou inflammatoires. Nous observions, ces jours derniers, une malade qui, opérée pour une péritonite bacillaire, présentait un œdème dur, blanc, lisse, légèrement douloureux de tout le membre inférieur gauche. Si nous n'avions su que cet œdème avait préexisté à l'opération, qu'il avait commencé par les malléoles, où il prédominait encore, que nous avions trouvé, au cours de l'intervention, une volumineuse tumeur annexielle plaquée contre le détroit supérieur du même côté, nous aurions sûrement porté le diagnostic de thrombose de l'iliaque.

Dans d'autres cas, par contre, des symptômes surajoutés viennent égarer le diagnostic. Nous résumons à ce sujet l'observation de Hanns et Fayrise dont le malade présentait une phlébite des deux veines fémorales vérifiée à l'autopsie et simulant une paraplégie médullaire. Au 45e jour, le malade, obèse et albuminurique, présentait une impotence absolue des deux membres inférieurs, avec œdème remontant jusqu'aux bourses,

hydrothorax bilatéral, incontinence des urines et des matières par insuffisance sphinctérienne et diminution de la sensibilité vésicale. Pouls petit à 140, urines rares, congestion des bases. Les troubles trophiques, absents alors, firent leur apparition plus tard, sous forme d'escarres au sacrum et au talon.

A la suite de la cure radicale de hernie, il peut être délicat de diagnostiquer une thrombose spermatique. L'hématome des bourses, l'œdème inflammatoire consécutif à un abcès de la ligne de suture peuvent égarer le diagnostic.

Enfin se pose une question particulièrement intéressante au point de vue du traitement et que nous avons déjà traitée à propos des symptômes : Existe-t-il des symptômes prémonitoires de l'embolie? en d'autres termes : Pouvons-nous diagnostiquer la thrombose profonde du bassin? Nous avons déjà vu le peu de valeur des signes de Mahler, de Michaëlis, de Pinard. Tout au plus peuvent-ils faire soupçonner la lésion, quand ils existent; et nous ne saurions ici mieux faire qu'en citant Sonnenburg :

« Le diagnostic des thromboses, possible toutes les fois que la lésion intéresse les membres inférieurs, est impossible dès qu'il s'agit des veines abdominales. J'ai pu me rendre compte que ces thromboses, précédant les embolies pulmonaires, ne s'annonçaient généralement ni par une élévation de température, ni par une fréquence anormale du pouls, ni par des symptômes douloureux. »

2° *Y a-t-il embolie?*

La réponse est en général facile à donner. Douleur vive, dyspnée, pouls rapide, syncope ou asphyxie, apparaissant brusquement chez une opérée, alors qu'une

thrombose avait été déjà diagnostiquée, imposent le diagnostic. Même en l'absence de toute thrombose constatée, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, quand les accidents se déroulent avec leur aspect caractéristique, la situation est assez nette. Il n'en est pas toujours ainsi.

Dans les formes dyspnéiques, où la douleur est peu marquée, où les hémoptysies font défaut, on peut songer aux dyspnées d'origine nerveuse qui cependant ne s'accompagnent pas de troubles cardiaques ; à une rupture du cœur dans laquelle la syncope est prédominante ; à un accès d'asthme qui s'accompagne des signes physiques de l'emphysème et qui est reconnu par le malade lui-même, sujet à de semblables crises ; à la dyspnée des cardiaques ou des rénaux dont les signes spéciaux imposent le diagnostic.

Dans les formes douloureuses, on aura à éliminer l'angine de poitrine et les affections aortiques : ces affections ont cependant une physionomie propre qui les fait assez aisément reconnaître. Dans l'angine de poitrine, les battements du cœur sont peu modifiés, sauf lésion cardiaque coexistante. Les mouvements respiratoires s'effectuent sans difficulté.

Quézac insiste sur la difficulté de diagnostic que peuvent créer les polypes fibrineux du cœur et les caillots autochtones de la pulmonaire. Dans les cas de polypes fibrineux, cependant, dont la formation est lente, l'évolution des symptômes est progressive, elle s'accompagne d'anxiété précordiale. Les bruits du cœur sont affaiblis et l'on entend souvent un piaulement plus ou moins aigu. Les caillots autochtones de la pulmonaire, dont le développement est progressif aussi, pourraient cependant rester latents jusqu'au moment où le malade, ayant

besoin d'une plus grande quantité d'air, ils se révèlent « avec une soudaineté qui rappelle en tous points celle des accidents de l'embolie. »

L'infarctus, dont la netteté des signes physiques semblerait devoir imposer le diagnostic aux cliniciens, peut cependant lui aussi créer des difficultés. Il peut passer inaperçu quand il est central. Nous avons déjà vu qu'il pouvait produire des pleurésies sèches ou avec épanchement dont la soudaineté de début ne vient pas toujours indiquer la nature. L'aspect séro-sanguinolent du liquide est une meilleure indication. Enfin Delbet disait, il y a 3 ans, à la Société de chirurgie : « Je ne suis pas éloigné de croire que la plupart des prétendues congestions pulmonaires que nous observons chez nos opérés sont des accidents d'origine embolique ».

Il n'est pas jusqu'à la mort subite, à la « mort sans phrase », qui paraissait caractéristique de la seule embolie, dont la vraie nature ne soit ces temps-ci mise en doute.

Tuffier croit que la mort immédiate est moins souvent qu'on ne l'a dit le fait d'une embolie. « On a abusé de ce processus pathologique, et, pour ma part, je crois que dans l'immense majorité des cas la mort immédiate est provoquée par une lésion bulbaire. » Il reconnaît cependant que l'on n'a jamais pu résoudre expérimentalement la question en lançant dans la veine cave des billes de lièges ou des bourdonnets de crins.

Delbet insiste sur la fréquence des morts subites par insuffisance surrénale aiguë. « On a coutume de les attribuer (les morts subites) à des embolies ; mais quand on cherche l'embolus, en général on ne le trouve pas. Il faut un caillot d'un certain volume pour tuer brusque-

ment. Ce caillot, si on ne le trouve pas, c'est qu'il n'existe pas. » Dans ces cas, les capsules surrénales seraient en cause. « Je suis convaincu que ces altérations des capsules surrénales sont une des causes de mort post-opératoire. »

Mais ce sont là accidents rares, dont il est impossible de rechercher systématiquement les signes précurseurs, d'ailleurs encore hypothétiques. L'accident survenu, comme il est par définition mortel, le diagnostic qui se pose sera en général éclairé par l'autopsie.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

La thrombose post-opératoire est une complication heureusement rare des interventions chirurgicales. Nous en avons évalué la fréquence à 1,50 °/₀ des cas opératoires. Elle est surtout dangereuse à cause de l'embolie à laquelle elle expose ; elle constitue cependant une cause d'ennuis suffisante pour qu'on doive chercher à l'éviter pour elle-même. Elle nécessite un séjour au lit prolongé, elle peut provoquer des douleurs vives, et entraîne souvent un œdème et une impotence fonctionnelle durables.

Les œdèmes persistants à la suite des thrombo-phlébites sont chose relativement fréquente. Nous citerons le cas de Dieulafé : « A l'heure actuelle, c'est-à-dire deux mois après l'opération, le malade présente un peu d'œdème de la jambe gauche et un cordon induré et sinueux marque le trajet de la veine saphène externe. » Dès que le malade marche un peu, ou fatigue, l'œdème augmente

et devient gênant. Un malade de Legueu conservait ainsi, 4 mois après l'opération, de l'œdème des malléoles.

D'autres fois l'apparition de la phlébite est suivie plus ou moins rapidement d'une seconde phlébite symétrique; en même temps l'état général empire et le malade s'achemine progressivement à l'hecticité et à la mort. « A partir de ce moment, nous dit Poncet, l'état général périclite. Bientôt apparaissent les escarres fessières bilatérales et la température s'élève rapidement. La plaie opératoire est excellente; mais l'état infectieux s'aggrave et le malade (opéré le 10 avril) meurt dans les premiers jours de juin. »

Nous trouvons un bel exemple des troubles trophiques qui peuvent accompagner la trombose dans le cas de Hanns et Fayrise que nous avons cité plus haut: troubles trophiques des orteils; escarres au sacrum et aux talons.

Comme on le voit, la thrombose en elle-même offre des dangers déjà réels; elle est cependant surtout redoutable à cause de l'embolie pulmonaire à laquelle elle expose.

Quelles sont les formes de thromboses qui prédisposent le plus à l'embolie? « D'ordinaire, dit Aschoff, l'embolie pulmonaire frappe surtout des sujets dont les poumons sont sains et le cœur peu ou pas affaibli; l'embolus mortel, dans ces conditions, doit être très gros, ou, ce qui est plus important encore, très long, de façon à pouvoir, par son enroulement, obstruer les deux branches quand il est chassé dans la pulmonaire. Un thrombus aussi long doit se former dans les longs segments veineux. Seule la fémorale, en continuité avec l'iliaque, peut lui donner naissance; l'hypogastrique, au contraire, à cause de sa brièveté, est plus difficilement la source d'embolies mortelles. La thrombose de la

veine cave, où la largeur du thrombus peut donner lieu à des embolies dangereuses, est relativement rare. »

Nous ne croyons pas à cette origine exclusive de l'embolie mortelle; les observations nécropsiques sont nombreuses où la fémorale fut trouvée saine, tandis que les veines pelviennes étaient thrombosées; l'origine du caillot a pu être retrouvée dans les veines dilatées des ligaments larges. Nous avons déjà insisté longuement sur la théorie de Latzko qui considère les thromboses pelviennes comme pouvant seules donner naissance à l'embolie.

Il ne faut pas aller d'un extrême à l'autre. Cependant la théorie de Latzko nous paraît contenir une plus grande part de vérité. Il suffit de parcourir les observations publiées pour voir combien sont rares les cas d'embolie consécutifs à des thromboses diagnostiquées du membre inférieur, par rapport aux cas de mort subite survenant chez des sujets en apparence sains. Pour Castelain, la thrombose pelvienne serait plus dangereuse : « 1° Parce que faute de symptômes elle n'est pas toujours observée à temps ; 2° à cause de sa situation centrale qui lui ouvre une large voie dans la veine cave inférieure. »

En fait, la question est peut-être mal posée de cette façon, et les diverses statistiques que nous avons rapportées plus haut nous montrent que le siège initial se trouve à peu près indifféremment dans les membres ou au niveau du bassin. Jayle en 1908, à la Société de l'internat, était mieux dans le vrai quand il disait : « L'embolie mortelle et brusque survient chez des malades qui n'ont pas de phlébite apparente, alors que les malades atteints de phébite apparente ne succombent pas à l'embolie s'ils sont

bien soignés. » Il suffit pour s'en convaincre de comparer la fréquence statistique des thromboses et des embolies. Nous avons trouvé comme fréquence de la thrombose 1,50 p. 100 environ et pour l'embolie 0,30 p. 100. Il y a seulement 5 fois plus de thromboses que d'embolies ; or personne ne soutiendrait qu'une thrombose sur 5 s'accompagne d'embolie. Cette dernière survient, dans l'immense majorité des cas, à l'improviste, au cours de thromboses latentes.

Ceci se conçoit aisément : Indépendamment du fait que la thrombose diagnostiquée est soignée, il faut considérer qu'une thrombose diagnostiquée est une thrombose obturante, qui s'accompagne d'une réaction des parois vasculaires et des tissus ambiants (cordon induré) ; dans laquelle par conséquent les adhérences sont rapides. Dans la thrombose latente, le thrombus, non obturant (puisqu'il n'y a pas d'œdème), ou tout au moins peu intimement lié à la paroi (puisqu'il n'y a pas de réaction de celle-ci : douleur, cordon veineux) reste libre et mobilisable.

L'embolie une fois formée, quel est son pronostic ? Il varie évidemment avec la forme clinique, liée elle-même au volume du caillot à son lieu d'arrêt, à l'état du poumon et du cœur, à la résistance générale du malade. Il faut savoir, cependant, qu'une malade qui présente d'abord la forme syncopale peut se ranimer et guérir son infarctus ; inversement, qu'un infarctus peut être le prélude d'un état syncopal, ou d'une deuxième embolie suffocante.

Dans l'ensemble, l'embolie pulmonaire est une complication excessivement grave : Lotheissen observe la mort dans 35 cas sur 44. Nous ne croyons pas, à ce

point de vue, qu'il soit possible d'établir de statistiques exactes. Le nombre est immense des petites embolies qui sont méconnues, ou qui, observées par l'interne seul, ne sont pas consignées sur l'observation et ne figurent pas sur la statistique du chef de service. Bien des auteurs ne rapportent que les embolies mortelles. Dans les publications isolées, seuls les cas graves sont jugés dignes d'être rapportés.

Il est tout aussi illusoire de donner une statistique d'après les formes cliniques, comme le fait Barbier. Si l'on convient de désigner sous le nom de forme suffocante suraiguë les formes qui conduisent à la mort en quelques secondes, celà ne signifie rien de répéter au pronostic que les formes suffocantes suraiguës sont fatalement mortelles.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

On nous excusera d'avoir aussi longuement insisté sur la pathogénie des thromboses post-opératoires, quand on verra combien toutes les indications thérapeutiques découlent, pour chaque auteur, de ses théories pathogéniques. La prophylaxie de la thrombose est en effet la partie du traitement qui a été la plus discutée ces temps derniers ; nous l'étudierons avec soin ; nous verrons ensuite quels sont les moyens thérapeutiques à opposer à la thrombose constituée, puis, en présence d'une thrombose, quelles sont les précautions à prendre pour éviter l'embolie. Enfin, nous chercherons s'il est une thérapeutique efficace à opposer à l'embolie quand cette dernière est produite.

Prophylaxie de la thrombose

Les chirurgiens, suivant leurs convictions pathogéniques, s'attachent à lutter contre l'infection, les blessures des veines, les ralentissements du courant sanguin, les modifications de la crase sanguine.

Lutter contre l'infection. — D'autres motifs, plus intéressants encore pour le chirurgien que la prophylaxie des thromboses, l'obligent à veiller à l'asepsie des plaies opératoires ; les mesures d'asepsie sont aujourd'hui observées par tout le monde et il est inutile de les conseiller pour éviter la complication qui nous intéresse.

Désinfection rigoureuse des mains de l'opérateur, des instruments, du champ opératoire sont des mesures d'une technique courante. Emploi des gants en caoutchouc pour l'opérateur, de la teinture d'iode pour le champ, ne sont qu'un bon moyen d'approcher l'asepsie absolue sans avoir pour cela révolutionné la chirurgie en créant l'« ère du caoutchouc », comme le voulaient les auteurs allemands avant d'être revenus de leur enthousiasme.

Il est cependant quelques détails de technique, destinés à éloigner l'infection des troncs veineux eux-mêmes, sur lesquels nous croyons devoir insister ici.

La seule cause possible d'infection, au cours d'une laparotomie pour lésions aseptiques, est l'ouverture des organes creux : intestin ou vagin. L'ouverture de l'intestin se fait le plus souvent à l'extérieur, sur un lit de

compresses ; des mesures précises d'asepsie peuvent être prises et l'infection est rare. L'ouverture du vagin, au contraire, se fait dans la profondeur. L'aseptisation rigoureuse du vagin est donc un temps indispensable dans la préparation des malades . « Depuis que je désinfecte le vagin à l'alcool, disait Bumm, je n'ai plus vu de thromboses après mes myomectomies. » Malheureusement, pour cet organe, une asepsie absolue est impossible, et l'on devra surtout veiller à ce que, au cours de l'intervention, sa muqueuse ne soit à aucun moment en contact avec une section veineuse: ouvrir le vagin en dernier lieu ; lorsqu'on l'a ouvert, éviter toute manipulation sur les veines, et en particulier les piqûres de leurs parois (Veit, Pozzi); avoir soin de les lier toutes et à l'avance. Pour cela faut-il avoir recours à la ligature en masses comme le veut Zweiffel? Faut-il au contraire éviter la formation de ces moignons de pédicules voués à la nécrose, terrains particulièrement favorables à l'infection qui inoculent peu à peu les veines voisines d'après Bumm ? Nous avons vu que la question paraissait en somme avoir peu d'importance.

La méthode employée par notre maître, le professeur Forgue, nous paraît à ce point de vue une des plus pratiques. Le col ou le vagin, immédiatement après leur section, sont saisis par deux pinces, l'une sur la tranche antérieure, l'autre sur la tranche postérieure, et recouverts d'un tampon de gaze formolée fixé entre les deux pinces. Un aide, pendant toute la suite de l'opération, maintient le moignon soulevé et évite que la tranche souillée vienne en contact avec un point quelconque de la plaie, jusqu'au moment où un surjet final en ferme la béance, immédiatement avant une péritonisation soigneuse.

Certains auteurs voient dans une infection à point de départ intestinal, l'origine des thromboses post-opératoires; l'atonie et le météorisme post-opératoires favoriseraient l'extension de cette infection. Hockenegg et Frænkel conseillent de ce fait de veiller soigneusement à une évacuation régulière de l'intestin.

Eviter les lésions des parois veineuses. — Nous ne reviendrons pas sur les soins d'asepsie qui permettent d'éviter des lésions infectieuses. Il est aisé d'éviter les lésions thermiques et chimiques, sur le rôle desquelles a insisté Breuer, par une manœuvre attentive du thermocautère et des antiseptiques forts. Plus important paraît le rôle joué par les lésions traumatiques. Il faut éviter les lésions directes des veines par l'aiguille à suture et la pince. Une veine piquée ou écrasée est un lieu d'appel pour la thrombose. Il faut surtout éviter les tiraillements veineux, les tractions trop énergiques sur les tumeurs elles-mêmes ou sur les écarteurs. On risque de produire des élongations veineuses dans lesquelles les lésions de l'endoveine jouent indubitablement un rôle que nous avons déjà signalé.

Combattre les troubles circulatoires. — Le ralentissement du courant sanguin, s'il ne conditionne pas de toutes pièces la thrombose, peut être considéré comme un élément essentiel de sa formation. Il faut donc éviter toutes les causes de dépression cardiaque chez les opérés, activer ensuite la circulation veineuse.

L'*anesthésique*, facteur important d'asthénie cardiaque doit être administré aussi parcimonieusement que possible. On a commencé en Allemagne par associer à la narcose à l'éther une injection préalable de scopo-

lamine-morphine ; la quantité d'anesthésique nécessaire se trouve ainsi fort diminuée. Kümmel et Kotzemberg auraient obtenu d'excellents résultats de cette méthode : Kotzemberg, au Congrès allemand de chirurgie de 1910, affirmait avoir fait tomber à 1,82 p. 100 des cas de mort post-opératoire, grâce à la scopolamine-morphine, les cas de mort par embolie qui atteignaient auparavant 10 p. 100. D'autres causes ont pu influencer, il est vrai, le résultat, et il reconnaît lui-même que le lever précoce y peut contribuer pour une grande part.

L'anesthésie lombaire nous fournit aujourd'hui un moyen commode et inoffensif de supprimer l'anesthésie générale grâce à la rachinovocaïnisation. Klein pense que l'anesthésie rachidienne pourra diminuer de beaucoup les cas de thrombose post-opératoire, ainsi que Hofmeier et Hulles. Cependant nous avons vu 3 fois la thrombose survenir à la suite de laparotomies faites avec la rachianesthésie novocaïnique (Obs. II, III, IV), elle fut deux fois suivie d'embolie mortelle ; et nous n'avons pas l'impression qu'à ce point de vue la rachianesthésie constitue un réel progrès.

Eviter aussi les causes du ralentissement circulatoire local en supprimant les liens tendus, les pansements trop serrés ; après les laparotomies, ne pas appliquer de spicas compressifs. Eviter la flexion du genou avec appui sur les jambes dans la position de Trendelenburg.

L'opération terminée, lutter contre l'atonie circulatoire par tous les moyens médicaux : la digitale, administrée systématiquement après les grandes interventions abdominales, ne peut avoir que des avantages sur lesquels nombre d'auteurs ont insisté (Quézac). La spartéine, administrée à doses moyennes pendant quel-

ques jours avant l'opération, quand la malade présente un myocarde suspect, doit jouer un rôle semblable.

Les Américains, puis après eux et plus qu'eux les Allemands, ont conseillé le lever précoce des opérés pour activer le courant sanguin dans les membres inférieurs et lutter contre la thrombose. Le traitement ambulatoire, imaginé il y a une quinzaine d'années par Ries et Bolt, a reçu un accueil enthousiaste de la part des gynécologues allemands ; il a conservé cependant des adversaires irréductibles. Nous ne saurions reprendre ici les discussions interminables soutenues par ses partisans et ses adversaires. Comme avantages, on lui attribue d'améliorer l'état général et moral des opérés, d'augmenter l'appétit en favorisant la digestion, de lutter contre la constipation post-opératoire, de faciliter la miction, de supprimer les ascensions thermiques, d'éviter les complications pulmonaires : bronchite, hypostase, bronchopneumonie, pneumonie ; enfin, et sutout, de diminuer dans des proportions notables les thromboses et les embolies post-opératoires.

Krönig, depuis l'emploi de la méthode, n'a plus que 0,6 % de tromboses et 0,1 % d'embolies. Pour Klein, les cas sont devenus 4 fois plus rares. Ries n'a que 0,4 % et Bolt 0,27 % de thromboses ; Hulles, à la clinique de Von Eiselsberg, n'a vu qu'une thrombose chez des opérées levées tôt. Friedmann vit la proportion tomber de 4,7 % à 1,1 %.

Pour ces diverses raisons, nombre d'auteurs considèrent la méthode comme excellente : Ries, Bolt, Kümmel, Wilzel, Wertheim, Kotzemberg, Klein, Fritsch, Zurhelle, Krönig, Friedmann, Busse, Schickele, Wallace, Hulles, en sont des partisans enthousiastes.

Tout le monde ne partage pas leur avis, et, pour bien des auteurs, le lever précoce serait une méthode inutile. Sägeroos, Schnietzler n'ont pas vu diminuer le nombre des thromboses après l'application de la méthode. Borelius (d'Utrecht) a vu survenir des embolies comme auparavant. Arndt a observé, malgré le lever précoce, des thromboses qui nécessitaient le retour au lit, ainsi que Krönig, d'ailleurs.

Dans les cas où l'on a observé une diminution du nombre des thromboses, d'autres causes peuvent l'avoir produite : Amélioration de l'asepsie (Hulles), emploi de l'anesthésie mixte ou lombaire (Hofmeier, Hulles).

Le lever précoce a des inconvénients : il prédisposerait aux hernies et aux éventrations post-opératoires. Bien que l'on n'ait jamais observé cet accident, dans des conditions permettant d'incriminer directement la méthode il suffit de considérer que l'éventration post-opératoire peut se produire spontanément, pour être convaincu que les efforts de mobilisation seraient sûrement une cause adjuvante.

Le lever précoce a des contre-indications : On ne peut pas faire lever les malades trop affaiblies, ni celles qui avant l'intervention étaient déjà obligées de garder le lit. Il faut que l'intervention n'ait été ni trop longue, ni trop grave, ni trop choquante. D'après ses partisans même, on ne doit pas l'appliquer aux malades fébricitantes. Or comment savoir, le premier ou le second jour après l'opération, si la malade aura ou n'aura pas de la fièvre ; si la fièvre qu'elle présente est d'origine infectieuse ou pas?

Le lever précoce a des dangers : Fromme et Scherer ont cru pouvoir incriminer directement le lever précoce dans deux cas de thrombose mortelle, et Korte croit que le mouvement ne peut être qu'une cause favorisante ; en

admettant qu'il diminue la fréquence des thromboses, il accroît fatalement la tendance à l'embolie : tout mouvement, tout effort peuvent détacher l'embolus mortel. Ziegenspeck en rapporte deux cas. On ne sait jamais, en effet, quand on fait lever le malade, si la thrombose n'est pas déjà produite et le thrombus en imminence de fragmentation.

Enfin on s'explique mal que le lever précoce puisse activer la circulation veineuse dans les membres inférieurs ; et sûrement tout chirurgien non averti des discussions au sujet du lever précoce, qui voudrait accélérer le retour du sang dans la fémorale, commencerait par coucher son malade, les jambes légèrement élevées, au lieu de le mettre debout, les jambes en bas.

Ces diverses raisons conservent à la méthode ambulatoire des adversaires irréductibles. En France, en général, cette méthode est peu appliquée. En Allemagne, Hell, Sägeroos, Lomer, Aichel, Schnietzler, Küster, Latzko la combattent. Zweiffel, Breuer ne croient pas à l'origine mécanique des thromboses, et, sans croire le lever précoce nuisible, ils le considèrent tout au moins comme inutile dans la prophylaxie des thromboses.

Une école plus sage se place entre les deux précédentes. Si Kummel fait assoir ses malades dans un fauteuil le lendemain même de l'intervention et les fait promener au jardin dès le troisième jour, Klein, par contre, considère comme levées tôt celles qui quittent le lit le cinquième ou le sixième jour. Quézac expose les avantages de cette seconde méthode (réduction du repos au lit) sur le traitement ambulatoire absolu. « Nous savons que l'embolie pulmonaire se produit surtout dans les dix premiers jours qui suivent l'intervention. Ce délai passé, les embolies deviennent infiniment plus

rares, car le caillot est alors remplacé par du tissu conjonctif. Et si, par hasard, le caillot ne s'est pas organisé, c'est qu'alors une infection en a entravé l'organisation, conservé la fragilité ; et, dans ces cas, point ne sera besoin de mouvements désordonnés pour mobiliser le caillot et déterminer une embolie. Mais alors aussi, on aura pu observer des signes manifestes de cette infection et prévenir, par un repos et une immobilité absolue, les risques de la traîtresse embolie. »

Donc, pour ces derniers, lever vers le dixième jour, quand le gros danger d'embolie est passé ; quand le thrombus, s'il s'est produit, est adhérent et organisé. Mais on s'aperçoit alors qu'on semble avoir oublié le point de départ et que cette méthode, considérée comme indispensable pour éviter la thrombose, est tout juste inoffensive dans la production des embolies. On ne lutte plus contre la thrombose puisqu'on attend que le thrombus soit organisé. Wilson semble être tombé dans des errements semblables : « Il insiste sur le ralentissement du courant sanguin favorisé par la position couchée et l'immobilité post-opératoires, et il discute la question du lever précoce : il estime que toutes les fois qu'il n'y a aucune tendance à la formation de caillots, cette manière de faire est bonne ; mais que lorsqu'il existe de l'anémie ou de la bactérihémie, en un mot des conditions permettant de prévoir *a priori* des causes de coagulation précoce, il est plus prudent de ne pas risquer de mobiliser ces caillots en levant les malades trop rapidement. » La méthode serait contre-indiquée par ses indications mêmes.

Schwenninger paraît être mieux dans le vrai qui gradue suivant la force du malade et la gravité de l'opération le traitement par l'exercice (Uebungstherapie) :

a) Traitement passif ou traitement stimulant au lit : Repos au lit, mobilisation passive, massages, ablutions froides, chambre fraîche ;

b) Traitement actif au lit : Gymnastique au lit ;

c) Traitement actif hors du lit : Marche, exercices respiratoires au lit, etc., conduits progressivement.

La station debout, dit-il, agit comme une surcharge et doit être évitée le plus longtemps possible.

Lutter contre les altérations du sang. — Il est impossible d'éviter les troubles d'ailleurs purement hypothétiques que l'acte opératoire peut apporter aux sécrétions internes. Fellner, qui croit les thromboses dues à des thrombokinases libérées par l'acte opératoire, n'a point essayé d'appliquer à leur prophylaxie des antithrombokinases comparables à celles qu'il suppose exister chez les animaux en travail.

Meiner (de Dresde) ne croit pas à l'origine infectieuse des thromboses et accuse la concentration excessive du sang, par suite de la soustraction excessive d'eau. Il recommande de faire boire énormément les malades... ?

Le chlorure de sodium jouant un rôle pour Fauchaux et Wilde dans la coagulation du sang, il faudrait éviter autant que possible les injections de sérum (Fauchaux) et veiller à la perméabilité rénale de façon à éviter la rétention chlorurée (Wilde).

Les produits de résorption des tissus détruits joueraient, nous l'avons vu, dans l'agglutination des plaquettes, un rôle important. Pour éviter cette résorption, Moty conseille le drainage systématique. Quand les progrès de l'asepsie, dit-il, eurent permis la réunion immédiate des plaies, il observa des thrombus dans 2 % des cas. Ayant ensuite repris le drainage systématique à

titre prophylactique, il n'en a plus observé un seul cas. C'est encore l'évacuation plus facile des produits de désintégration cellulaire qui ferait la supériorité de la voie vaginale. Klein et Wertheim insistent pour que l'on préfère, toutes les fois que la chose sera possible, la voie vaginale à la voie abdominale.

Ces dernières années, Wright et Chantemesse ont proposé d'agir directement contre l'hypercoagulabilité du sang. Nous avons vu que coagulation et thrombose sont choses distinctes ; mais nous avons vu aussi qu'il est très difficile d'obtenir des thrombus expérimentaux avec un sang rendu incoagulable ; et cette considération suffit à mettre en valeur la méthode de Chantemesse.

Depuis longtemps déjà, des médicaments divers et le plus souvent empyriques avaient été employés dans ce but. « Legroux recommandait l'acétate de plomb, Prévost et Dumas le bicarbonate de Na. Schutzemberger le nitrate de potasse dans le but de favoriser la circulation collatérale. Ball et Vidal l'eau de Vichy longtemps continuée ; Richardson (de Dublin) le carbonate d'ammoniaque qui possède la propriété de maintenir la fibrine dissoute dans le sang. Tous ces moyens durent être d'une inefficacité certaine, car ils furent vite oubliés, et déjà Azam leur accordait la seule propriété de débiliter l'organisme. » (Barbier.)

Wright ayant établi que l'acide citrique retarde ou empêche la coagulation *in vitro*, eut l'idée d'appliquer cette méthode *in vivo*. Chantemesse s'est efforcé de l'introduire en clinique. D'après lui la coagulabilité du sang des opérés graves doit être systématiquement mesurée par la méthode de Wright ; quand on la trouve supérieure à la normale, on doit administrer l'acide citrique à la dose de 12 à 18 gr. *pro die*. Son administration

« peut être suivie et réglée par l'examen de la coagulabilité du sang ».

Malheureusement tous les auteurs n'attribuent pas à l'acide citrique un rôle aussi infaillible que Chantemesse. Addis, à la suite de nombreuses expériences, conclut que l'acide citrique ne peut pas modifier la coagulabilité du sang. Pour Tuffier, Mauté et Saissi son action s'exercerait dans 5 °/₀ des cas seulement, et de façon à peine appréciable. Barbier, sur 10 sujets normaux, a vu l'acide citrique administré à la dose de 10 gr. pendant 3 jours rester absolument sans effet. Sur 10 sujets à sang hypercoagulable, il a noté une diminution légère dans 6 cas seulement.

Cliniquement, Souligoux, à la Société de chirurgie, a rapporté le cas d'une malade, porteuse d'un fibrome utérin infecté, qui fit, malgré un traitement à l'acide citrique, une phlébite gauche et une embolie mortelle, sans opération. Nous rapportons nous-même l'histoire d'une malade (Obs. IV) qui fit au quinzième jour une embolie mortelle malgré le traitement citrique préventif. Quénu cependant essaie de justifier la méthode : Il faut distinguer, et il y aurait d'après lui des thromboses d'origine diverse ; contre les thromboses infectieuses ou par lésion des parois, évidemment l'acide citrique ne peut rien, mais il est efficace contre les thromboses dues à l'hypercoagulabilité du sang.

Tuffier et Chaput, à la même séance, reprochèrent à l'acide citrique de rendre le caillot moins dense, plus friable ; d'empêcher son adhérence aux parois. Outre qu'aucun fait matériel ne leur permet de soutenir leur hypothèse, ainsi que le fit remarquer Quénu, il est peu probable que l'acide citrique, lorsqu'il n'empêche pas la

formation de fibrine, influe sur la densité de cette dernière.

Comme on le voit, efficacité possible mais douteuse de l'acide citrique ; en tous cas innocuité absolue quand on l'emploie à doses moyennes : 10-15 gr. et pendant un temps qui ne doit pas excéder 5 jours.

Kühn de (Berlin) vient tout récemment de proposer un anticoagulant nouveau : le sucre. Il conseille d'administrer pendant quelques jours avant l'opération, 50 gr. *pro die* de lactose, moins écœurant, dit-il, que le glucose. Outre que la méthode n'a pas fait ses preuves encore, on conçoit mal comment l'ingestion de 50 gr. de lactose (équivalent à 10 morceaux de sucre) peut influencer la coagulabilité du sang ; d'autant qu'un foie normal les doit intégralement retenir au passage. En tout cas la méthode a le grand avantage d'être inoffensive.

Traitement de la thrombose

Deux périodes se succèdent dans le traitement des thrombo-phlébites : une première période d'immobilisation, donnant au caillot le temps de s'organiser et au processus formateur le temps de s'éteindre ; une seconde période de mobilisation et de massage qui fait résorber les exsudats d'œdème et disparaître les raideurs musculaires.

Pendant la période d'immobilisation, « le membre doit reposer horizontalement dans l'extension, le corps bien à plat sur un lit non creusé. On peut placer la jambe dans une gouttière de fil de fer s'il n'y a qu'un côté pris, ou dans une gouttière de Bonnet si la phlébite est bila-

térale (Launay) ». Les pansements humides avec du chlorhydrate d'ammoniaque ou avec une eau saline quelconque sont inutiles et dangereux à cause de la mobilisation qu'ils nécessitent. Contre la douleur, et pour hâter la sédation des phénomènes inflammatoires, nous croyons utile de prescrire des onctions avec le liniment employé régulièrement dans le service de M. le professeur Forgue :

Huile de camomille camphrée........	20
Huile de jusquiame.................	20
Ichtyol...........................	4
Salicylate de méthyle..............	10

Ce liniment sera passé avec douceur, sans mobiliser le membre, et recouvert d'un enveloppement ouaté.

Combien de temps doit durer cette immobilisation rigoureuse ? On la maintenait jadis tant que persistait l'œdème, c'est-à-dire un mois et demi à deux mois au minimum. Ensuite une réaction se produisit que l'on exagéra en sens inverse à la suite des travaux de Dagron, de Vaquez, de Marchais. On en arriva à immobiliser les phlébites pendant seulement une semaine, et à commencer le massage deux jours après la cessation de la fièvre et de la douleur. Vaquez conseille de s'en tenir à un juste milieu : Etablir une progression lente dans le massage, ce qui ne présente aucun danger, et évite les raideurs et les déformations de l'immobilisation prolongée : Commencer la mobilisation quand la fièvre est tombée depuis 20 jours (si tant est qu'il y ait eu fièvre), quand la douleur a disparu entièrement et que l'œdème se résorbe progressivement.

Comment faire cette mobilisation ? « Pendant la pre-

mière semaine, les mouvements communiqués sont purement passifs. Ils devront consister en effleurage de la peau, en mobilisation partielle des articulations des orteils et des pieds. » La seconde semaine, mobilisation plus large et massage léger. La troisième semaine, mouvements actifs.

L'électrisation et les bains pourront être des adjuvants utiles de cette seconde période.

Prophylaxie de l'embolie

L'immobilisation, dans le traitement des thromboses, est la principale mesure prophylactique de l'embolie.

Frankl, à la Société gynécologique de Vienne, a ouvert à ce sujet un débat intéressant : il suppose que les « thromboses préopératoires ont une certaine importance dans la formation post-opératoire des processus emboliques. » Doit-on opérer les fibromes et les carcinomes utérins quand des symptômes quelconques font supposer une thrombose déjà existante ? Il semble que les manipulations inévitables nécessitées par une intervention risquent de mobiliser une embolie mortelle.

Wertheim s'élève contre cette manière de voir. Il dit avoir observé souvent, au cours des interventions, des thromboses pelviennes, sans avoir jamais dans ces cas observé de mauvais résultats. « Je me suis convaincu, dit-il, que l'on ne doit point s'abstenir trop timidement de l'opération, même quand préexistent de telles thromboses. L'intervention, au contraire, paraît être le meilleur moyen de les combattre. »

Pour lutter contre les risques d'embolie, dans les cas de phlébite des membres, il devait naturellement venir à l'idée des chirurgiens de fermer la voie entre le thrombus et le cœur par une ligature posée sur le segment veineux intermédiaire. Hunter en 1873 comprimait la veine au-dessus du thrombus. Breschet proposa la ligature et Sédillot, plus radical, sectionna la veine. Robineau, dans sa thèse de 1898, trace l'histoire de la méthode et rapporte les cas de Kraussliold, de Desmons, de Rigaud et d'Isch Wall.

L'opération s'effectue en deux temps : 1° incision cutanée et dénudation de la veine, au-dessus du segment thrombosé : ligature double, interceptant un segment de 3 cm. environ qui est réséqué. A ce moment-là tout danger d'embolie est écarté et l'on peut passer au 2e temps : résection du paquet veineux thrombosé, ou, suivant les cas : incision et curettage.

Robineau prétend que l'on peut ainsi lier les troncs principaux des membres, et dans la phlegmatia des maladies aiguës il conseille de lier jusqu'à l'iliaque primitive et même à la veine cave inférieure si besoin est.

Ces interventions n'ont jamais été tentées que nous sachions pour des thromboses post-opératoires. Elles présenteraient d'ailleurs des inconvénients graves. Lier une saphène est chose simple, facile et rapide ; mais lier une iliaque interne, et à plus forte raison une iliaque primitive, constitue une opération importante qui nécessite une mobilisation assez vive du malade et des manœuvres quelquefois prolongées sur le vaisseau ; d'après Lejars, la sécurité que procure l'opération par la suite n'équivaudrait pas aux dangers qu'elle fait courir au moment même.

Pour Depage même cette opération serait illusoire,

car le caillot se reformerait rapidement au-dessus de la ligature, caillot volumineux qui peut être à son tour le point de départ d'une embolie mortelle.

Aussi Lejars conseille de pratiquer l'opération dans les cas seulement où de petites embolies répétées font déjà redouter des complications plus graves, et à condition que la ligature ne porte que sur la fémorale, ou tout au plus sur le début de l'iliaque externe. « Somme toute, dit Barbier, on a bien peu à attendre de cette méthode thérapeutique, aussi illusoire, semble-t-il, que la ligature des veines hypogastriques dans l'infection puerpérale. »

Traitement de l'embolie

Il était jusqu'à ces dernières années purement médical. Depuis les retentissantes publications de Trendelenburg, on entrevoit la possibilité d'un traitement chirurgical de l'embolie.

Bertin administrait des vomitifs espérant obtenir, par les efforts de vomissement, la fragmentation et la mobilisation du caillot intrapulmonaire. Schützemberger recommandait les applications froides sur le thorax. Les ventouses sèches ou scarifiées ont été conseillées contre la violence de l'angoisse. La saignée, indiquée dans l'œdème pulmonaire et quelquefois dans la pneumonie, ne paraît pas présenter ici les mêmes avantages.

Les moyens médicaux à opposer à l'embolie d'une façon réellement efficace se divisent en deux groupes : ceux qui activent l'hématose en agissant sur le poumon lui-même ; ceux qui activent la circulation en agissant sur le cœur.

Fell insiste sur les inhalations d'oxygène, grâce auxquelles un petit territoire, resté perméable, peut suppléer par son hyperfonctionnement les territoires obstrués. Boyer dans un but semblable emploie les bains d'air comprimé. Dans les cas de syncope, quand on suppose que la respiration a été suspendue par une action réflexe inhibitrice, on peut essayer de ranimer poumon et cœur par la respiration artificielle.

Les tonicardiaques ont une action plus énergique et plus efficace. La caféine fut employée d'abord. Œder conseille l'huile camphrée à forte dose, et surtout à doses répétées. Il prétend avoir sauvé un malade par des injections d'huile camphré répétées chaque cinq minutes. Von Kenizy préfère l'éther employé à peu près de la même façon, et cite aussi, à l'appui de ses dires, un cas de guérison. La digitaline a une action trop lente pour pouvoir être efficacement employée dans une complication souvent aussi foudroyante que l'embolie. On ne pourra guère l'appliquer qu'aux cas subaigus, ceux-ci souvent auraient guéri sans elle, et son action curative est loin de valoir son action préventive. Dans certains cas enfin, quand l'éréthisme cardiaque est trop intense, quand des palpitations trop violentes ébranlent la poitrine du malade, les injections de morphine peuvent être indiquées.

Tous ces moyens médicaux doivent être employés, le cas échéant, mais l'on ne doit pas baser sur eux de trop grandes espérances. Jusqu'à aujourd'hui, malheureusement, le traitement chirurgical n'a pas donné davantage.

Trendelenburg, en 1907, publia ses premières recherches sur le traitement chirurgical de l'embolie pulmo-

naire. Après de nombreuses expériences sur des cadavres et sur des animaux, chiens ou veaux, il arriva à fixer à peu près la technique. Il ouvrait d'abord le ventricule droit et aspirait par cette ouverture le caillot de la pulmonaire qu'il avait introduit par la jugulaire. Il trouva ce procédé trop dangereux et ouvrit directement l'artère pulmonaire après en avoir arrêté temporairement la circulation. Voici, d'après Gosset, les détails de la technique à suivre :

« On divise les parties molles par une section transversale menée au niveau du deuxième cartilage costal gauche, sur une longueur de 10 centim. Perpendiculairement à cette incision, on en pratique une deuxième qui suit le bord gauche du sternum, depuis la première côte jusqu'à l'articulation du troisième cartilage costal. On obtient ainsi deux lambeaux musculo-cutanés triangulaires que l'on récline. On sectionne latéralement le deuxième cartilage costal avec le costotome ; on luxe ce fragment en dedans et on l'extrait. Généralement la plèvre se trouve ouverte ; sinon on l'incise à 1 centimètre du bord sternal, en ménageant autant que possible la mammaire interne. On divise le troisième cartilage costal. En écartant alors les lèvres de la plaie, on aperçoit les gros troncs vasculaires qui se détachent du cœur. Au niveau du troisième cartilage, et non plus haut, on saisit le feuillet pariétal du péricarde avec une pince à griffes, en avant du nerf phrénique, et on l'incise. Afin de pouvoir comprimer temporairement l'artère pulmonaire, on introduit dans le sinus transverse de Theile l'extrémité boutonnée d'une sonde large et solide, de gauche à droite, en arrière de l'artère pulmonaire et de l'aorte, et on la dégage sous le bord gauche du sternum. On adapte alors à l'extrémité boutonnée

de la sonde, un tube en caoutchouc, et on retire la sonde. On peut ainsi passer, en arrière de l'aorte et de l'artère pulmonaire, un lien qui permet d'attirer ces vaisseaux dans la plaie opératoire, et d'amener l'hémostase par la compression partielle ou totale. On dilacère la tunique séreuse de l'artère pulmonaire sur sa face externe à l'aide de deux pinces à disséquer, on fait serrer le lien compresseur, on ponctionne l'artère avec la pointe du bistouri, et, par l'orifice ainsi obtenu, on introduit dans la pulmonaire une pince à polypes avec laquelle on va à la recherche des caillots. Aussitôt que ceux-ci sont extraits, on applique latéralement un clamp sur l'artère ; et on suture le vaisseau à l'aide de points séparés à la soie fine.

» Pour l'incision de l'artère, l'extraction de l'embolus et le pincement du vaisseau, on ne dispose en tout que de 45 secondes, la compression de l'aorte et de l'artère pulmonaire n'étant pas sans danger si on la prolonge au-delà de ce délai. En général il suffit de 30 secondes pour effectuer les manœuvres nécessaires. Il faut néanmoins procéder avec prudence, parce que la paroi de l'artère pulmonaire est aussi friable que celle d'une veine. »

En 1908, Trendelenburg publiait la première tentative faite sur le vivant. Il s'agissait d'une femme de 70 ans qui mourut d'hémorragie, la bandelette élastique ayant sectionné la paroi postérieure du vaisseau. Peu après, deuxième intervention chez un diabétique de 45 ans, avec survie d'un jour. Sievers put extraire tous les caillots chez une femme de 48 ans, mais eut à lutter à plusieurs reprises contre l'arrêt du cœur, par un massage prudent, et n'eut qu'une survie de 15 heures. Ranzi eut à faire à un homme de 25 ans qui fit, à la

suite d'une cure radicale, une embolie pulmonaire grave ; il ne put extraire tous les caillots et n'obtint qu'une demi-heure de survie. Krüger, en 1909, applique la méthode de Trendelenburg à une femme de 33 ans qui fait une embolie encore consécutive à une cure radicale de hernie inguinale. Il conduit l'intervention méthodiquement jusqu'au bout et obtient une survie de 6 jours, la mort n'étant due qu'à une infection évitable.

Comme on le voit, l'opération de Trendelenburg n'a point encore donné de succès réels. Il est d'ailleurs un grand nombre d'objections que l'on peut adresser à la méthode.

Elle est inapplicable aux cas suivis de mort rapide, et ces cas sont les plus nombreux. Friedmann, sur 28 embolies, observe 10 fois la mort immédiate ; 10 fois la mort en une demi-heure ou en une heure. 8 malades seulement survécurent plusieurs heures aux accidents emboliques et auraient pu subir l'opération de Trendelenburg. Encore Pitzmann insiste-t-il dans ces cas subaigus sur l'incertitude du diagnostic qui ne permet pas d'entreprendre une intervention d'une telle gravité. Il est à remarquer d'ailleurs que ces cas à survie relativement longue sont justement ceux qui donnent les quelques rares guérisons spontanées observées.

La recherche du caillot restera toujours aussi chose hasardeuse. On n'est jamais fixé exactement sur la situation et le nombre des caillots. On est toujours exposé à ne rien trouver ou à n'extraire qu'une partie. Les recherches de Pitzmann cependant montrent que la topographie ordinaire du caillot est propice à une extraction rapide et complète.

Enfin l'opération nécessite un matériel chirurgical

relativement complexe, un chirurgien habile, des aides expérimentés ; ce ne sont point en général les conditions dans lesquelles on se trouve en clientèle. Il est vrai qu'elles se trouvent réalisées avec une fréquence particulière pour les embolies post-opératoires, le malade étant le plus souvent atteint dans la clinique chirurgicale même. Ceci nous excusera d'avoir exposé longuement une technique qui s'adresse théoriquement à l'embolie en général, mais qui, pratiquement, n'est guère applicable qu'à l'embolie post-opératoire.

En somme, les moyens dont nous disposons dans la lutte contre la thrombose et l'embolie post-opératoires sont nombreux, mais pour la plupart d'une efficacité douteuse. Retenons-en surtout :

1° La méthode de Chantemesse qui, si elle a une efficacité peut-être douteuse, a tout au moins le grand mérite d'être inoffensive, et que l'on pourra employer toutes les fois qu'on aura des raisons de craindre une thrombose.

2° La mobilisation *prudente* des opérés, à laquelle nous serions tenté de préférer une médication tonicardiaque toutes les fois qu'un trouble circulatoire est en cause.

3° Quand la thrombose est déclarée, l'immobilisation rigoureuse selon les principes de Vaquez.

4° Quand l'embolie survient, les tonicardiaques, et, si l'on en a les moyens et l'audace, l'opération de Trendelenburg.

Malgré ce, nous nous trouvons bien désarmés encore devant une aussi redoutable complication, et l'embolie constitue pour une bonne part ce taux de mortalité post-opératoire que nous sommes impuissants à diminuer.

OBSERVATIONS

Observation I

Marie J..., épicière, 40 ans, entrée le 19 novembre 1912 au n° 5 de la villa Fournier pour pertes rouges et douleurs abdominales.

Début par des douleurs, il y a 16 ans environ. Sensation de pesanteur douloureuse progressivement accrue et généralisée de la partie gauche du bas-ventre à toute la partie supérieure de l'abdomen. Depuis 5 ans des ménorragies se sont installées ; les règles se sont prolongées, sont devenues douloureuses, puis des métrorragies irrégulières ont paru.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente : des douleurs abdominales, à paroxysmes, maxima à gauche, irradiées dans les reins. Règles longues, durant 12 jours, abondantes avec de gros caillots en dehors des règles, pertes irrégulières. Règles très douloureuses. Pertes blanches, légèrement jaunâtres, un peu odorantes, empesant le linge. Pollakiurie, un peu de dysurie, polyurie peu marquée, urines limpides et normales. *Varices* à la jambe

gauche. Rien de particulier aux divers appareils. Etat général bon, *obésité légère.*

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ni personnels.

A l'examen : Le ventre est gros, saillant dans la région hypogastrique. Au palper, on trouve une tumeur remontant à 21 cm. au-dessus de la symphyse, ovoïde, allongée verticalement, de consistance ferme. La surface est irrégulière et bosselée sans qu'il soit possible, à travers les parois épaisses, de préciser la forme exacte des bosselures. La tumeur n'est pas douloureuse.

Au toucher, le col est gros, ramolli, entr'ouvert. Il est rejeté en arrière, face à la concavité sacrée ; il est très difficile de le ramener en avant. On sent que la tumeur fait corps avec l'utérus ; cependant un nodule situé à la partie moyenne, en avant, est légèrement mobile sur l'ensemble. Les culs-de-sac sont libres. Légère sensibilité douloureuse du cul-de-sac latéral droit.

Au spéculum, le col est rouge, enflammé, donnant un suintement muqueux abondant et très adhérent. Quand on essaye d'introduire l'hystéromètre, on bute et il est impossible de passer.

Le 23 novembre 1912. — Intervention : Sous-anesthésie à l'éther, après aseptisation à l'iode, *laparotomie et hystérectomie subtotale.* Suture immédiate *sans drainage.* Le *fibrome* enlevé *est volumineux*, mesure 29 cm. dans le sens vertical, passait à frottement dur dans le détroit supérieur. Il présentait une *forme bizarre* que nous reproduisons ici.

Le 30 novembre, premier pansement. Les suites avaient été parfaites, la température ne *s'est jamais élevée au-dessus de 37°*, qu'une fois le 3e jour où elle

a atteint 37°4. La réunion est superbe. On enlève les fils et on annonce à la malade qu'elle se lèvera bientôt.

Le 2 décembre, à 2 heures du matin, la voisine de la malade lui demande de sonner pour appeler l'infirmier. « Tout de suite », lui répond-elle ; elle se soulève sur le coude et retombe avec un râle sourd. L'infirmier appelé



aussitôt, et qui se trouvait dans la chambre voisine occupé à faire une piqûre, arrive *immédiatement ; ne trouve plus de pouls*. Il fait 10 cc. d'huile camphrée et 1 de caféine. En quelques instants la malade reprend connaissance, porte la main à sa poitrine en disant « je souffre, j'étouffe », puis, peu à peu, le pouls baisse à nouveau, devient imperceptible, et la malade meurt. *Il ne s'était pas écoulé 10 minutes depuis le début.*

A l'autopsie, un volumineux caillot tassé mais peu pelotonné occupait le tronc de l'artère pulmonaire.

En résumé, embolie mortelle à début syncopal, survenant au 9e jour après une hystérectomie subtotale pour fibrome volumineux chez une femme de 40 ans, arthritique, présentant des varices de jambe, mais dont les suites opératoires furent rigoureusement aseptiques.

Observation II

(Service de M. le professeur Forgue)

Henriette B..., couturière, 50 ans, entre le 31 mars 1913, salle Dubrueil, n° 1, pour pertes rouges et leucorrhée.

Le début insidieux remonte à 7 mois environ, pertes rouges, d'abondance progressive, douleur peu intense dans les reins.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente : pertes blanches abondantes, aqueuses, inodores, tachant le linge en jaune et l'empesant, aussi abondantes au lit qu'après une fatigue. Ménopausée depuis trois mois, la malade a cependant des *suintements rouges*, d'abondance très variable, et irrégulièrement espacés, accrus par l'exercice et les efforts. La douleur lombaire du début a disparu depuis 5 mois.

Du côté des divers appareils, rien de particulier. Pas de signes urinaires ni digestifs. La malade accuse des

palpitations peu marquées provoquées par la fatigue. Elle n'a pas maigri, se trouve légèrement affaiblie, présente un état général satisfaisant.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Très bonne santé habituelle. Cinq accouchements. Une fausse couche.

A l'examen, on trouve le col occupé par une masse irrégulière. En avant, l'infiltration néoplasique forme un gros bourrelet mollasse, non ulcéré dans sa moitié gauche ; dans la moitié droite, dans la région de la commissure droite et dans toute la région droite de la lèvre postérieure, on rencontre une masse bourgeonnante, très friable, saignant sous le doigt. La moitié gauche de la lèvre postérieure est extrêmement volumineuse, largement infiltrée, profondément fixée dans le cul-de-sac. L'utérus est fixé.

Le *cœur est bon*, les bruits normaux.

Le 5 avril, rachianesthésie. M. le professeur Forgue fait une laparotomie médiane ; section bilatérale des pédicules. L'utérus, fortement fixé, est isolé en avant avec peine, et, au cours des manœuvres nécessaires, on ouvre la vessie. Suture de la perforation. Par une dissection laborieuse et patiente, on arrive à sculpter la masse néoplasique que l'on isole en totalité. Une gaze est passée par la tranche vaginale et laissée en place. On péritonise par-dessus soigneusement. Un drain est placé dans le Douglas. Suture de la paroi. Le soir, le pouls est mauvais, petit, filant, rapide (à 136). T. 36°7. On place la malade en position de Fowler, on installe le Murphy pendant 3 heures. 500 grammes de sérum.

Le 6, au matin, le pouls est à 132. T. 37°2. On fait de nouveau 2 heures de Murphy, 15 cc. d'huile. Le drain n'a pas donné.

Le soir, l'amélioration est manifeste, le pouls est à 124. La température à 38°. On fait suspendre l'huile camphrée.

Le 31, à 1 heure 30 du matin, brusquement la malade éprouve une douleur thoracique médiane très vive : sensation d'angoisse. Le pouls, que la veilleuse avait trouvé calme deux heures auparavant, est très accéléré. La malade a des mouvements convulsifs, pousse quelques cris et meurt en 7 minutes environ, malgré deux injections d'huile camphrée.

Embolie asphyxique mortelle survenant à la 40e heure, chez une femme âgée de 50 ans, ayant subi pour un néoplasme du col une hystérectomie abdominale totale. Pas de troubles circulatoires préexistants. Signe de Mahler négatif.

Observation III

(Service de M. le professeur Forgue)

Marguerite P..., 52 ans. Entrée le 21 mars 1913, salle Dubrueil, n° 10, pour pertes blanches et fétides et douleurs abdominales.

Début, il y a deux mois par des pertes, dès le début aussi abondantes, tandis qu'apparaissait une douleur légère dans l'abdomen.

A son arrivée à l'hôpital, la malade présente : Pertes jaunâtres, fétides, tachant le linge en jaune, assez abondantes. Ménopausée depuis deux ans et demi, la malade n'a depuis jamais plus vu de pertes rouges.

Douleur très légère dans le bas-ventre, surtout à gauche, irradiée vers l'hypochondre : sensation de piqûre continue sans poussées paroxystiques, calmées par le repos au lit.

Pollakiurie très marquée, mais pas de dysurie ni de ténesme ; *rien du côté des divers appareils.* La malade a maigri un peu, présente un teint légèrement jaune mais n'est, en somme, pas très affaiblie.

Le père et la mère sont morts cardiaques. Dans les antécédents personnels, rien d'intéressant : très bonne santé habituelle. Deux accouchements normaux.

A l'examen, le doigt bute, à environ un centimètre et demi au-dessous du col, sur un rétrécissement en diaphragme, à peu près régulièrement circulaire, formant valvule annulaire qui admet le bout de l'index. Au-dessus de ce rétrécissement on sent la néoplasie du col, déjà largement infiltrée, surtout vers la commissure latérale droite. L'utérus est peu mobile.

Le cœur est bon. Rien aux poumons.

Le 11 avril : Intervention avec *rachianesthésie* par M. le professeur Forgue. *Laparotomie.* L'utérus fixé ne remonte pas. On est obligé d'enlever en un premier temps le corps et la partie supérieure du col. On termine ensuite l'extirpation partie aux ciseaux, partie à la curette. On arrive à abraser toute la tumeur en respectant la vessie et le rectum, on passe une gaze par le vagin et on péritonise par-dessus soigneusement. *Drainage* du Douglas par l'abdomen.

Le 21 avril, premier pansement, la réunion est parfaite, on enlève le drain et les points de suture. *La température, au-dessous de 37° jusqu'au 18, oscille depuis entre 37° et 38°.*

Le 23, léger écoulement par le trajet du drain. On

fait porter la malade au pansement et l'on découvre alors un œdème, occupant tout le membre inférieur gauche, que la malade nous dit s'être formé rapidement le matin même et la nuit précédente. Œdème très marqué à la cuisse et à la moitié supérieure de la jambe, léger au niveau des malléoles, dur, blanc, légèrement douloureux à la pression. Pas de douleur spontanée. Au niveau du triangle de Scarpa, la pression éveille une légère douleur sur le trajet de la fémorale, mais ou ne perçoit pas de cordon veineux net. Impotence fonctionnelle.

Le 24, fourmillements dans tout le membre, douleur spontanée au niveau de l'arcade crurale, jamais de cordon veineux. La température commence à baisser et tombe progressivement de 38° le soir du 23 à 37° le soir du 29. Le pouls pendant toute cette période se maintient aux environs de 90.

Le 1er mai, la plaie est entièrement cicatrisée, l'œdème commence à diminuer.

Le 10 mai, l'œdème a entièrement disparu.

Le 18, la malade se lève.

En somme, thrombose pelvienne gauche survenue au 12e jour après une hystérectomie abdominale totale pour cancer chez une femme de 52 ans.

Observation IV

(Clinique privée de M. le professeur Forgue)

Mme X..., 48 ans, est atteinte d'un *carcinome du corps utérin* avec infiltration dure et suspecte du col. C'est une femme au *teint jaunâtre*, *cireux*, *obèse*, à chairs flasques et qui a subi depuis quelques jours de *très abondantes hémorragies continues*.

Elle a un myocarde qui inspire quelques craintes ; *le premier bruit est obscur*. Elle a un *état variqueux* des membres inférieurs avec réseau de veinosités très marquées au niveau des cuisses, des jambes et même de la semelle plantaire.

La résistance de son myocarde inspire à M. Forgue quelques appréhensions. Il soumet la malade à M. Rauzier qui ne constate aucune lésion valvulaire et considère que le myocarde peut résister à l'intervention. Par mesure de précaution, pendant une semaine, la malade est soumise à un *régime tonicardiaque:* spartéine granulée à l'intérieur, injections d'huile camphrée, lavements de sérum matin et soir (500 gr. par jour), régime lacto-végétarien. *Limonade citrique.*

La malade est opérée le 10 avril avec la rachianesthésie. L'anesthésie est parfaite et obtenue avec une dose minima (6 centigr. et demi). L'opération est conduite très rapidement et sans incidents. En moins d'une demi-heure tout était terminé. *L'hystérectomie est totale,*

avec suture de la section vaginale, péritonisation très soignée et un petit *drain abdominal* dans le Douglas.

Le pouls demeure parfait dans les jours qui suivent l'opération. La température n'a présenté qu'une légère élévation à 38° et 38°2 le lendemain et le surlendemain matin de l'opération; mais, dès la 48e heure, la température est à 37°4 avec un pouls à 90. Les jours suivants sont apyrétiques. Le pouls ne bouge pas.

Le 25 avril, 15 jours après l'opération, la température est à 37° le matin, 37°3 le soir. Le pouls est à 82 le matin. Il monte à 90 le soir, mais ce qui est surtout changé c'est l'aspect général de la malade. M. Forgue la trouve dans un état d'émotion très vive et de dépression triste. Elle a reçu la visite d'une de ses parentes qui lui a demandé : « Pourquoi vous a-t-on opérée ? » Pour un fibrome, répond la malade à qui l'on avait donné cette indication rassurante. « Ce n'est pas ce qu'on nous a dit, répond la commère ; c'est pour un cancer qu'on vous a opérée et, vous savez, ces maladies sont dans le sang et l'on n'en guérit pas. » Et, à l'appui de sa parole méchante, elle cite plusieurs amies ou voisines qui ont succombé.

A partir de ce moment, la situation est changée radicalement. La malade a perdu sa confiance. Elle est secouée par de violents sanglots. Son facies est très changé ; son pouls est petit et une hypotension brusque s'est manifestée comme par un véritable choc émotif. Il n'est pas possible de nier l'effet d'asthénie cardiaque qui a résulté de ces paroles cruelles. Tout l'entourage en est frappé et toutes les paroles de consolation s'emploient vainement à remonter cet état moral.

La nuit se passe assez bien, et le lendemain matin la malade déjeune avec du café au lait et un croissant. Elle

se plaint d'une douleur dans la jambe gauche, au niveau de laquelle on constate un léger œdème.

Vers 10 h. 1/2, brusquement, survient une embolie de forme syncopale qui foudroie la malade en trois minutes. Le pouls pris avant l'accident était à 86.

En somme, embolie de forme syncopale, survenant au 16e jour, chez une femme de 48 ans, arthritique, porteuse de varices abondantes, ayant subi pour un cancer utérin une hystérectomie abdominale totale. Signe de Michaëlis positif. Températures subfébriles.

Observation V

(Due à l'obligeance de M. le professeur Estor)

Mme X..., 62 ans, présente tous les symptômes classiques d'un volumineux kyste de l'ovaire gauche. Rien d'intéressant du côté des divers appareils. Sauf sa tumeur abdominale, la malade jouit d'une bonne santé.

Dans ses antécédents personnels on ne relève rien de particuliers.

Ses antécédents héréditaires sont plus intéressants : *on trouve dans sa famille plusieurs morts par embolie.* Une fille de la malade est morte d'embolie à la suite d'une fièvre typhoïde,

Le 23 avril 1912, sous anesthésie à l'éther, M. le professeur Estor fait une laparotomie médiane.

Le kyste de l'ovaire, volumineux mais libre, est extrait rapidement et avec facilité.

Les suites opératoires sont des plus simples. L'état de la malade est parfait. La température ne s'est jamais élevée au-dessus de 37°4. Le pouls est calme et bon. Le premier pansement fait au 8e jour montre une réunion parfaite. La malade est transportée dans la salle d'opération, puis rapportée au lit sans incidents. M. le professeur Estor insiste sur ce que les suites opératoires furent des suites typiques que l'on aurait pu citer comme des suites idéales.

Le 4 mai, à 4 heures du soir, par conséquent au onzième jour après l'opération, au cours d'une conversation, la malade éprouve une dyspnée subite et accuse un point très douloureux dans la région précordiale. Le pouls est à 90. On fait le traitement ordinaire de l'embolie : caféine et huile camphrée à fortes doses. La douleur dure 24 heures. La dyspnée se calme plus lentement et persiste jusqu'au 8. La malade n'a jamais eu de toux ni d'expectoration. La température n'a jamais atteint 37°.

L'état s'améliore progressivement et la malade actuellement se trouve absolument guérie. Elle n'a présenté à aucun moment les signes locaux ou généraux d'une thrombose.

En somme, embolie asphyxique curable, survenue au 11e jour chez une femme de 62 ans, bien portante, ayant subi pour un volumineux kyste de l'ovaire une castration facile. Absence absolue de symptômes infectieux et de signes prémonitoires.

Observation VI

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Massabuau)

Fille de 47 ans, souffrant depuis 5 ans de coliques hépatiques répétées, avec crises douloureuses de plus en plus fréquentes et de plus en plus vives. Douleur continue dans la région de la vésicule biliaire avec irradiations.

A l'examen, la malade est maigre et présente une teinte subictérique légère ; les téguments sont pâles et jaunâtres, les conjonctives légèrement teintées.

Au niveau de la vésicule biliaire, sous le rebord costal et à 3 travers de doigt en dehors de la ligne médiane, on observe une voussure appréciable à la simple inspection. A la palpation, on apprécie plus exactement l'existence d'une tuméfaction assez diffuse, du volume du poing à peu près. Le foie est très accru de volume dans son ensemble et forme sous la paroi costale une voussure très marquée. Circulation veineuse supplémentaire assez développée. La malade fait de la fièvre à grandes oscillations.

Diagnostic : *Cholécystite calculeuse suppurée* et *suppuration intrahépatique.*

Le *pouls* est *rapide* et *très petit ;* mais à l'auscultation on ne trouve au niveau du cœur aucun bruit normal.

Le 12 avril 1913, intervention. Après *anesthésie à l'éther*, M. le professeur Massabuau fait une laparotomie. On *enlève* assez difficilement une *vésicule biliaire*

très adhérente. On *ouvre* ensuite un *kyste hydatique suppuré* du foie.

Pendant les 4 premiers jours, la température, qui tombe dès l'opération, reste parfaitement normale, ne dépassant qu'une fois 37°, le second jour, pour s'élever à 37°2. Le pouls reste rapide aux environs de 100. Le second jour, cholerragie assez abondante qui va en diminuant pendant les jours suivants. La malade commence à s'alimenter, l'état général se rétablit rapidement.

Le 16, la température s'élève à 37°5. Le 17, 37°4 le matin et 37°3 le soir. Le 18, 36°9 le matin, 37°7 le soir.

Le 19 à 11 heures du matin, la malade est pansée dans son lit, et, devant l'état satisfaisant de la plaie, on l'autorise à se faire transporter dans le lit à côté, pendant que l'on arrangera le sien.

A midi, elle est prise brusquement d'une dyspnée intense avec accélération très grande du pouls ; point de côté violent. La température s'élève parallèlement au pouls, et le soir le thermomètre indiquait 40°2. La malade a quelques mouvements convulsifs. On fait de l'huile camphrée, de la caféine, de l'éther camphré. Inhalations d'oxygène continuelles.

Malgré tout traitement la malade asphyxie peu à peu, son pouls bat successivement à 128 (midi), 140 (2 heures) 135 (5 heures), 122 (onze heures), puis devient imperceptible, et la mort survient à 5 heures du matin, le 20 avril, soit au 8e jour après l'opération.

Donc embolie mortelle à forme asphyxique lente, survenue au 7e jour chez une femme de 47 ans à cœur mauvais, ayant été opérée de cholécystite suppurée avec kyste hydatique suppuré du foie.

Observation VII

(Due à l'obligeance de M. le docteur Giraud, interne des hôpitaux de Montpellier)

Henriette P..., épouse S..., 44 ans, de Narbonne, entre à l'hôpital le 12 avril 1911 pour tumeur abdominale.

Depuis 14 ans la malade présente des métrorragies, d'ailleurs très espacées et peu abondantes, avec augmentation progressive de volume de l'abdomen.

A son entrée à l'hôpital, elle accuse des douleurs sourdes et peu vives dans la fosse iliaque gauche, irradiées dans la cuisse correspondante, accrues par la fatigue et la marche. Pas de pertes blanches. Les règles ont de la tendance à avancer ; elles se prolongent pendant 5-7 jours, sont plus abondantes que par le passé, avec quelques caillots. Quelques troubles légers de la miction, pas de troubles de la défécation.

Rien d'intéressant du côté des divers appareils.

A l'examen, *femme obèse,* aux chairs molles, aux *téguments décolorés,* présentant un état d'anémie assez marqué. Au niveau de l'abdomen, la palpation révèle une *tumeur volumineuse* et très irrégulière, de consistance ferme, *remontant jusqu'au rebord costal,* située du côté gauche de l'abdomen, que le toucher permet de rattacher à l'utérus.

A l'auscultation, rien aux poumons. Au cœur, *les bruits sont normaux ;* mais la malade a de la *tachy-*

cardie : le pouls se tient normalement entre 90 et 100. *Pas de varicosités* des membres inférieurs.

Le 25 avril, intervention. *Sous anesthésie à l'éther* goutte à goutte, laparotomie médiane et sous-ombilicale. On extrait péniblement un utérus fibromateux, irrégulier, bloqué dans le pelvis, fixé par des adhérences. Les annexes droitess ont enflammées et adhérentes. On est obligé de réséquer des adhérences épiploïques. Après avoir été contraint à des manipulations laborieuses, quelquefois assez violentes, on arrive péniblement à faire une laparotomie subtotale assez atypique. *Suture sans drainage.*

La tumeur enlevée pesait 3 kg. 300.

Pendant les 48 premières heures, la malade présente des vomissements assez abondants. Un peu d'*asthénie cardiaque :* le pouls oscille entre 100 et 120. La *température* ne s'élève que le 3e jour et ne *dépasse pas* 38°. On prescrit de la glace sur l'abdomen et un purgatif léger, Selle normale ; tout rentre dans l'ordre et l'état est parfait. Température à 37°, pouls à 100.

Le 7e jour, léger œdème vulvaire ; la température s'élève le soir à 37°4. Compresses humides.

Le 9e jour, en raison de l'œdème, on décide de panser la malade. Au moment où l'infirmier la soulève pour la transporter sur le brancard, elle pousse un cri, porte la main à sa poitrine du côté gauche et perd connaissance. M. Giraud appelé aussitôt trouve la malade dans un état d'asphyxie aiguë, cyanosée et livide ; respiration pénible et lente (8 à 10 par minute) ; le pouls radial n'est plus perceptible. A l'auscultation, le *cœur est régulier à 70* sans arythmie ; pas de bruits anormaux. Au poumon, obscurité respiratoire dans tout le côté gauche.

On fait des injections stimulantes de tous ordres : le

pouls radial reparaît, mais 5 minutes après des sueurs froides apparaissent, la respiration se ralentit encore, la cyanose se fonce, la malade ne respire plus que 4-5 fois par minute. Le pouls radial disparaît pour ne plus reparaître. *Le cœur cependant ne s'accélère pas*, mais ses bruits s'assourdissent et vers la 15e minute la mort survient sans que le cœur se soit jamais accéléré.

En somme, embolie de forme suffocante suraiguë, sans accélération du cœur, chez une femme de 44 ans, obèse, habituellement tachycardique, ayant subi pour un fibrome volumineux et très irrégulier, peu hémorragique, une hystérectomie abdominale subtotale.

Observation VIII

(Service de M. le professeur Forgue)

Adrien P..., 58 ans, entre dans le service de M. le professeur Forgue, le 3 mai 1913, pour une très volumineuse hernie inguinale.

Cette hernie ancienne, mesurant 48 cm. de circonférence et 37 cm. dans sa plus grande longueur, gêne les mouvements du malade mais ne provoque pas de vraies douleurs. L'état général du malade est bon. Le sujet est maigre, *son cœur est normal*. Rien de particulier du côté du *système veineux périphérique*. Rien du côté des divers appareils.

Les antécédents héréditaires n'ont pas été fouillés, du

côté des antécédents personnels rien d'intéressant. Le malade aurait eu quelques bronchites et tousserait un peu.

Le 6 mai, anesthésie à l'éther. Le sac est disséqué très haut grâce à une large incision cutanée, puis ouvert. On se trouve en présence d'une hernie péritonéo-vaginale. Le testicule est dans le sac au contact des anses et de l'épiploon. Anse et épiploon sont d'ailleurs normaux. Le testicule par contre est gros, mais mou, de consistance pâteuse, en état de dégénérescence très marquée. On décide de l'enlever avec le sac de façon à pouvoir obturer entièrement le canal inguinal. Suture. Un petit drain est placé sous la peau.

Les suites opératoires sont bonnes. Le *pouls*, à 72 et 76 le premier jour, *se maintient ensuite entre 80 et 90*. La température oscille entre 37° et 38°. Le 3e jour, purge et selle normale. Le 5e jour, le thermomètre descend au-dessous de 37° pour ne plus remonter.

Le 16 mai, lors du pansement, on trouve que la *réunion est parfaite*. Il n'y a pas eu le moindre suintement. On panse le malade et on lui annonce qu'il se lèvera bientôt.

Le 19, à la visite, le malade insiste pour qu'on le laisse lever, disant qu'il se trouve entièrement rétabli. L'interne, puis M. le professeur Forgue lui-même lui font successivement remarquer qu'il est encore trop tôt et que le lever serait dangereux. Le malade indocile, aussitôt la fin de la visite, se lève, bien qu'on lui ait retiré ses effets, se dirige vers la fenêtre, puis s'affaisse brusquement en portant la main à sa poitrine et en poussant un cri bref.

On vient nous chercher et nous arrivons au moment

où le malade, cyanosé, n'ayant pas repris connaissance, rendait le dernier soupir. On n'eut même pas le temps de lui faire une injection stimulante, la mort est survenue en 3 minutes environ.

En somme, embolie de forme syncopale, au 13e jour, chez un homme de 58 ans dont le cœur ne présentait à l'examen aucun signe pathologique, survenue à la suite d'une cure radicale de volumineuse hernie inguinale avec castration. Suites légèrement fébriles, mais réunion parfaite per primam.

CONCLUSIONS

La thrombose et l'embolie post-opératoires ont pris depuis une quarantaine d'années une importance insoupçonnée jusqu'alors. Cette multiplication des thromboses et leur apparition sous un aspect nouveau semble coïncider avec l'essor de la chirurgie abdominale moderne.

I. — La fréquence des thromboses post-opératoires peut être évaluée à 1,50 p. 100 des cas opérés, celle des embolies à 0,30 p. 100 environ. On les observe surtout à la suite des opérations gynécologiques (fibrome, cancer) et avec une fréquence presque égale, quelquefois supérieure, à la suite des interventions sur la prostate, les vaisseaux sanguins, les intestins ; elles sont possibles, mais plus rares après toutes les autres opérations.

On trouve, comme causes prédisposantes, toutes les causes qui agissent sur la paroi veineuse, soit localement (thermiques, chimiques, mécaniques), soit en général (arthritisme, âge avancé) ; toutes les causes de troubles circulatoires (maladies de cœur, diathèses,

cachexies) ; toutes les modifications pathologiques de la crase sanguine.

II. — Les thromboses post-opératoires peuvent siéger dans toutes les veines de l'économie. Dans la grande majorité des cas, elles occupent les veines de la cuisse ou du bassin. Leur localisation, parfois déterminée par le siège de l'intervention, en est le plus souvent indépendante. Le côté gauche est intéressé beaucoup plus souvent que le droit.

Le thrombus se compose de deux parties : une tête blanche, parfois de dimensions fort réduites ; une queue rouge, parfois fort développée, réunies par un cou intermédiaire.

Microscopiquement, le thrombus primitif, blanc, est formé d'un élégant système trabéculaire. Chaque travée comprend un axe hématoblastique enveloppé d'une gaine leucocytaire. Ce système limite des alvéoles emplies par un caillot banal de fibrine, de globules rouges et blancs, de plaquettes amassées sans ordre. Les parois trabéculaires s'épaississent et confluent vers le sommet de la tête blanche. Elles s'amincissent jusqu'à disparaître dans le cou et la queue rouge qui ne comprend plus que le caillot banal. Ce caillot peut s'organiser, se calcifier, se résorber en partie, suppurer, s'emboliser.

L'embolus est de volume très variable. Il est bientôt augmenté de volume par l'adjonction de caillots secondaires. Suivant ses dimensions, il provoque : l'infarctus, lésion congestive et hémorragique, ou l'embolie massive, lésion anémique.

III. — Le caillot est une masse homogène formée par la coagulation de la fibrine, c'est un processus chimique

qui se produit dans le sang au repos. Le thrombus est une masse organisée formée par l'agglutination des plaquettes sanguines ; c'est un processus biologique qui se produit dans le sang circulant.

Les causes de la thrombose sont encore discutées :

1° L'infection, évidente dans certains cas, ne pourrait être, dans d'autres, qu'une infection atténuée ou strictement locale, d'origine exogène ou le plus souvent endogène (peau, vagin, intestin). Elle agirait, soit en déversant dans le sang des produits thrombosants, soit en lésant directement la paroi veineuse de dedans en dehors (métastase), ou de dehors en dedans (infection de proche en proche).

2° Les lésions des parois veineuses, d'origines diverses (mécaniques, chimiques, thermiques, scléreuses, infectieuses), expliquent la formation de certaines thromboses, mais ne sauraient aucunement les expliquer toutes.

3° Le ralentissement du courant sanguin, qui est évidemment une condition nécessaire, n'est pas une condition suffisante.

4° Les troubles des secrétions internes seraient d'ordres divers : soit que l'opération augmente les thrombokinases ou diminue les antithrombokinases fournies par les divers tissus ; soit que la résorption des produits de déchets cellulaires et du matériel mort verse dans le sang des produits thrombosants.

Toutes ces théories contiennent une part indéniable de vérité ; aucune ne contient toute la vérité. Il est probable que ces divers facteurs (infection, lésion des parois, résorption de thrombokinases) agissent directement sur les propriétés biologiques du sang. L'augmentation du nombre des globulins et de leur viscosité provoque

une tendance à la thrombose, laquelle se produit dès qu'un ralentissement suffisant de la circulation le permet.

L'embolus se détache sous des influences fort variables : efforts et traumatismes quelquefois minimes, ou même passés inaperçus. Il peut se détacher en entier (thrombus central non adhérent), le plus souvent il se fragmente et perd sa « tête de serpent » saillante et libre dans un gros vaisseau voisin. Il est transporté vers le cœur droit, puis dans le poumon. Il s'arrête le plus souvent dans une branche de l'artère pulmonaire ; parfois dans une artère périphérique (embolie paradoxale ou embolie par artérite) : parfois dans une veine hépatique ou rénale (embolie rétrograde).

La mort par embolie est due, suivant les cas, à une anémie bulbaire suraiguë, à une syncope réflexe, à une asphyxie plus ou moins rapide.

IV. — La thrombose post-opératoire se révèle par des signes généraux : hyperthermie, tachycardie, état fébrile ; des signes locaux : œdème (dur, blanc, douloureux), cordon veineux, position vicieuse du membre ; des signes fonctionnels : douleur, impotence fonctionnelle ; quelquefois troubles trophiques.

Le début peut se faire par l'un quelconque de ces groupes symptomatiques qui peut rester prédominant ou même exister seul pendant toute l'évolution clinique.

Il est des thromboses absolument latentes : les signes de Mahler, de Michaëlis, de Pinard, n'ont qu'une valeur prémonitoire fort restreinte.

L'embolie peut se produire entre la 11e heure et le 48e jour, le plus souvent aux environs du 10e jour. Cli-

niquement, l'embolie pulmonaire peut se présenter sous des aspects différents et nous avons distingué : une forme syncopale, une forme suffocante suraiguë, une forme asphyxique rapide, une forme subaiguë bénigne (infection) ; des formes larvées.

V. — Le diagnostic de la thrombose, qui se pose surtout avec les divers œdèmes, est en général facile. Dans les formes latentes il est très délicat et, quoi qu'on en ait dit, très souvent impossible.

L'embolie peut simuler les dyspnées de toutes natures, l'angine de poitrine, les polypes fibrineux du cœur, les caillots autochtones de la pulmonaire. Des troubles bulbaires (Tuffier), l'insuffisance surrénale (Delbet), pourraient causer des morts subites qu'on a trop de tendance à lui attribuer.

VI. — La thrombose post-opératoire, grave en elle-même et aussi par l'embolie qu'elle peut provoquer, est justiciable de traitements divers et d'efficacité encore douteuse pour la plupart :

1° Eviter la formation de thromboses par l'administration d'acide citrique (Chantemesse), la mobilisation précoce mais prudente des opérés, les tonicardiaques.

2° Soigner la thrombose déclarée par l'immobilisation et les onctions résolutives.

3° Supprimer les risques d'embolie par la ligature et la section du vaisseau thrombosé quand il est facilement accessible, quoique siégeant dans une veine de calibre suffisant.

4° Lutter contre l'embolie par les toniques cardiaques. Si les conditions le permettent, tenter l'opération de Trendelenburg qui n'a encore donné que des espérances.

BIBLIOGRAPHIE

Abbot-Boise-Johnson-Krusen. — Surgery gynec. and obst. (Chicago, 1906).

Achard. — Tribune médicale, 1904, 2e semestre, p. 661.

Addis. — Quarterly journal of experimental physiology, 1908, n° 4.

Arthus. — Coagulation du sang.

Aichel. — Le lever précoce des opérés et des accouchées et les cas de mort consécutifs (Zentralblatt für Gynäkologie, 1911, n° 6).

Aschoff. — Thrombose veineuse et embolie de l'artère pulmonaire (Medizinische Klinik, 7 nov. 1909).

— De la structure du thrombus (Assemblée des médecins et naturalistes allemands, 1911. — Beitrage zur Thrombosefrage. Leipzig, 1912. — Deutsche mediz. Wochens., 31 octobre 1912).

Aufrecht. — Deutsche Archiv. f. klin. Medizin, Bd 18, 1876.

Auvray. — Chirurgie du médiastin antérieur.

Azam. — Mort subite par embolie pulmonaire dans les fractures et les contusions (Gaz. hebd. de médecine, 1864, 2e semestre).

Bang. — Thrombose et embolie de l'artère pulmonaire (Th. Copenhague, 1880).

Barbier. — L'embolie pulmonaire dans les fractures (Th. Paris, 1910).

Bartlet et Thomson. — Occluding pulmonary embolism (Ann. of surgery. Phila., 1908, p. 717).

Bastard. — Th. Paris, 1882.

Bazor. — La mort subite dans les fibromes utérins (Th. Paris, 1895).

Beck (Von). — Thrombose et embolie (Assemblée des naturalistes et médecins allemands, 1911. — Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig, 1911).

Berger. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1906, p. 819.

Besson. — Th. Paris, 1878.

Bland Sutton. — The Lancet, 16 janvier 1909.

Boekel. — Du rôle des ligatures dans la coagulation du sang (Gazette médicale de Strasbourg, 1880. — Revue de chirurgie, 1881).

Boin (De). — Traitement ambulatoire des opérés de laparotomie (Semaine médicale, 12 février 1908).

Boise. — Post-operative embolism (Ann. gynec. Soc. Phila.. 1900, XXXI, p. 164).

Bolognesi. — Zentralblatt f. Chirurgie, 1909, n° 34.

Bordesoule. — De la phlébite après appendicectomie à froid (Th. Paris, 1905).

Bordet et Delange. — Intervention des plaquettes sanguines dans la coagulation du sang (Bull. Acad. Roy. méd. Belgique, 24 juin 1911).

Bouilly. — Formes bénignes de l'embolie pulmonaire (Revue de clinique méd. chirurg., 1884, p. 113).

Bourret. — Lyon médical, 1er semestre 1906, p. 115.

Boyd. — Transac. path. Soc. London, 1881, p. 93.

Boyer. — Les embolies veineuses dans les fractures (Th. Paris, 1876).

Breuer. — La thrombose et l'embolie post-opératoires et puerpérales (Soc. gyn. et obstétricale de Vienne, 9 mai 1911).

Broca. — Phlébite variqueuse (Revue de chirurgie, 1889).

— Rapport sur la phlébite après appendicectomie à froid (Soc. de chirurgie, 17 oct. 1906).

Brouardel. — La mort subite.

Brooks et Crowel. — Conditions de la coagulation du sang dans les thromboses phlébitiques (The journal of experimental medicine, mars 1908).

Bull. — Thrombose et embolie après opération d'appendicite (Beiträge zur klin. Chirurg., Bd LXXXII, Hft 2).

Bünger. — Thèse Kiel, 1895.

Burkhardt. — Ueber Thrombose und Embolie nach Myomoperatione (Zeitschrift für Geburt. und Gyn. Bd 44, Hft 1, 1900).

Burton-Opitz. — Journal of physiol., 1905, vol. 32.

Busch. — Indications de l'opération de Trendelenburg (Deutsche mediz. Wochens., 22 juillet 1909).

Busse. — Succès et insuccès dans les opérations gynécologiques (Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, Jhg III, Hft 1).

Cahours et Labbé. — Gazette des hôpitaux, 1864.

Campf (De la). — Thrombose et embolie (Assemblée des médecins et naturalistes allemands, 1911. — Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig, 1912).

Carlo. — Sur la fréquence des embolies pulmonaires aux différentes époques de l'évolution des thromboses veineuses d'origine traumatique (Th. Paris, 1901).

Castelain. — De l'embolie pulmonaire après la cure radicale de hernie inguinale (Th. Nancy, 1909-1910).

Chantemesse. — Prophylaxie de la phlébite et de l'embolie (Bulletin médical, 13 janvier 1909).

Chaput. — Société de chirurgie, 13 avril 1910.

Chevreux. — De l'embolie pulmonaire tardive à la suite de l'hystérectomie pour fibrome (Th. Paris, 1901-1902).

Clemens. — Th. Berlin, 1904.

Conde de San Diego. — La phlébite comme cause de mort par embolie dans les fibromes utérins (Rivista de medicina et chirurgia practicas, 7 mars 1912).

Cordier. — Phlebitis following abdominal and pelvic operation (Journal of the american medic. Assoc., 9 décembre 1905).

Cornil. — Physiologie pathologique des thromboses (Congrès de Moscou, 1897. — Presse médicale, 1897).

Curtis. — Notes on a case of phlegmatia alba dolens followed by pulmonary embolism and infarction of the lung; recovery (Lancet, 5 nov. 1910).

Crouse. — Thrombi and emboli. Post-operative importance (Surgery, gynecology and obstetric, décembre 1909).

Dagron. — Mobilisation précoce dans les phlébites (Presse médicale, 4 juillet 1900).

Danis. — Une expérience sur le pouvoir coagulant de la paroi artérielle (Société belge de chirurgie, 25 nov. 1911. — Th. Bruxelles, 1912 : Faculté de médecine de l'Université libre).

Delagenière. — Chirurgie de l'utérus (Paris, 1898).

Delbet. — Société de chirurgie, 19 octobre 1906. — Revue de chirurgie, 1912.

Demarquay. — Mort subite par embolie à la suite des fractures (Gaz. hebd. de médecine, 1874, p. 214.)

Depage. — Rôle de la ligature dans la formation des caillots (Congrès français de chirurgie, octobre 1906).

Desmons. — Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie, 1881, p. 838.

Determann. — Die Viskosität des menschlichen Blutes (Leipzig, 1901).

Dieulafé. — Phlébite du membre inférieur gauche survenue après appendicectomie à froid (Bull. et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 13 octob. 1906. — Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1906).

Druais. — De l'embolie pulmonaire dans l'appendicite (Th. Paris, 1906).

Dsirne. — Zentralblatt für Chirurgie, 1899.

Duradié. — Embolie pulmonaire dans les fractures (Th. Paris, 1874).

Duret. — Congrès français de chirurgie, octobre 1906.

Duvergey. — La phlébite des membres inférieurs consécutive à l'appendicectomie à froid (Gaz. des sciences médicales de Bordeaux, 4 nov. 1906).

— La phlébite dans l'évolution des fibromes (Journal de médecine de Paris, 9 nov. 1912).

EBERTH et SCHIMMELBUSCH. — Untersuch. über Thrombose (Fortschr. med., 1885-86).

EICHHORST.— Deutsche mediz. Wochens.,1908, p. 154.

ESSER. — Contribution à la statistique des thromboses et embolies puerpérales (Inaug. Dissert. Heidelberg, 1910).

FABRICIUS.— Archiv. für klinische Chirurg., 1894.

FAUCHAUX.— Plébite. Pathogénie et évolution. Rôle de la rétention chlorurée (Th. Paris, 1904-1905).

FAURE (J.-L.). — Sur la durée du séjour au lit après les opérations abdominales (Bull. et mém. de la Société de chirurgie, 6 mai 1908).

FAVRE.— Th. Paris, 1901.

FEINBERG.— Zentralblatt für Gynäkologie, 1893.

FELL. — Traitement des embolies pulmonaires par l'oxygène (Journ. amer. med. Association. Chicago, 1891).

FELLNER.— Thromboses et sécrétions internes? (Münchener mediz. Wochens., 5 mars 1912. — Société gyn. et obstétricale de Vienne, 9 mai 1912).

FELTZ.— Etude sur les embolies pulmonaires considérées comme cause de mort subite (Gazette médicale de Strasbourg, 1889).

FOLLET. — Un cas d'embolie pulmonaire après hystérectomie. (Echo médical du Nord, 1899, p. 414).

FORGUE.— 22me Congrès français de chirurgie, octobre 1909.

FRANCINI.—Les modifications du sang consécutives aux opérations ou aux traumas (La Clinica chirurgica, janvier 1908).

FRÆNKEL. — Ueber postoperative Thrombo-Embolie (Verhandlung d. Geselsch. Arch. f. Chir. Berlin, 1908, XXXVII. — Arch. f. klin. Chirurg., 1908, XXXVI, p. 530).

FRANKL. — Société gynécologique et obstétricale de Vienne, 9 mai 1912.

FREIDBERG. — Thrombose et embolie après les opérations gynécologiques (Inaug. Dissert. Strasbourg, 1910).

FRIEDMANN. — Etude clinique sur les thromboses et embolies postopératoires (Beiträge zur klinischen Chirurgie, sept. 1910, p. 459-535).

FROMME. — La formation du thrombus dans les suites de couches et le lever précoce (Zentralblatt f. Gynäkologie, 2 janvier 1909).

GAULTIER. — De la thrombose de l'artère pulmonaire (Gaz. des hôp. de Paris, 1907, p. 1287).

GASCOYEN. — New-York Med. Record, sept. 1874.

GAY. — Etude clinique sur la viscosité du sang (Th. Paris, 1909).

GLYN. — Some observations upon pulmonary trombosis and embolism (Liverpool M. and S. J., 1907, XXVII).

GOLDMANN. — A propos des thromboses et des embolies consécutives aux opérations gynécologiques (Inaug. Dissert. Heidelberg, 1910).

GOTTSTEIN. — Embolie post-opératoire chez un malade opéré pour un cancer du pharynx (Soc. de chir. de Breslau, 8 mars 1909).

GOURAUD. — Th. Lyon, 1894.

GUIBAL. — Soc. de chir., 10 mars 1910.

GUINARD. — Soc. de chir., 10 mars 1910.

HANNS et FAYRISE. — Phlébite double consécutive à une fracture et simulant une paraplégie médullaire (Revue médicale de l'Est, 1er février 1912).

HAYEM. — Du sang et de ses altérations anatomiques.

— Leçon sur les maladies du sang.

— Nouvelles recherches sur la coagulation du sang (Union méd., 1882).

HELL. — Etiologie et prophylaxie des thrombo-phlébites post-opératoires (Inaug. Dissert. Basel, 1909).

HENKEL. — Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen, 22 janvier 1911.

HÉMERY. — Phlébite apyrétique consécutive à un traumatisme (Caducée, 1er sem. 1909).

HERF (VON). — Remarques sur la prophylaxie des thromboses (Assemblée des naturalistes et des médecins allemands, 16 septembre 1911).

HOFMANN. — Complications vasculaires de l'appendicite (Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd 4, XXXI, 1906).

HOFMEYER. — Sur la fréquence de la thrombose après les opérations gynécologiques et les suites de couches (Zentralblatt f. Gynäkologie, 2 janvier 1909).

HÜFFEL. — Monats. f. Geburt. und Gyn., mars 1912.

HULLES. — Soc. gyn. et obst. de Vienne, 9 mai 1912.

ISCH-WALL. — Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris, 1893, p. 553.

JUNGE. — Sur la thrombose et l'embolie dans les suites de couches (Arch. f. Gyn., Bd XCXV, Hft. 2, 1912).

JALABERT et LE MAIGNIEN. — Un cas d'embolie mortelle à la suite d'une contusion (Gaz. médicale de Nantes, 16 mars 1908).

JAYLE. — Société de l'internat, 1908.

JOHNSON. — Thrombosis and embolism folowing abdominal operation (Tr. Ann. gynec. Soc. Phila., 1906, XXXI, p. 50).

JOLY. — Du rôle de l'appareil digestif dans la pathogénie des phlébites (Gaz. médicale de Paris, 1906, n° 16).

KELLER. — Blutgerinnung und ovarial Funktion (Archiv für Gynäkologie, Hft 3, Bd. XCVII, 1912).

KELLING. — Studien über Thrombo-Embolie, insbesondere nach operationen (Arch. für klinische Chirurgie, 1910, Hft 4).

KENDALL. — Thrombose veineuse traumatique (Interstate medical Journal, sept. 1908).

KENEZY (VON). — Zentralbatt für Gynäkologie, 1884.

KLEIN. — Thrombose et embolie post-opératoires. Contribution clinique à l'étiologie et à la prophylaxie (Monats. für Geburt. und Gyn., nov. 1911, p. 549-569. — Soc. gynécologique et obstétricale de Vienne, 14 mars, 9 mai 1912).

KŒHLER. — Ueber Thrombose, Transfusion und sept. Infektion, und deren beziehung z. Fibrin-Ferment (Dorpratt, 1877).

KRAUSSHOLD. — Arch. für klin. Chir., 1877, p. 965.

KREIS. — La coagulabilité du sang pendant l'accouchement et les suites de couches (Inaug. Dissert. Heidelberg, 1911).

KRETZ. — Sur la localisation expérimentale de l'embolie pulmonaire (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Path., 18 janvier 1913.

KRŒMER. — Sur les symptômes prémonitoires des thromboses et embolies puerpérales et post-opératoires (Deutsche mediz. Wochenschrift, 27 juin 1912).

Krönig. — La thrombose par stase. Le lever précoce (Assemblée des médecins et naturalistes allemands, 1911. — Beiträge zur Thrombosefrage, Leipzig 1912).

Kühn. — Prophylaxie des thromboses par le massage permanent sous l'air comprimé (Zentralblatt für Gyn., 29 juin 1912).

Kümmel. — Le lever précoce post-opératoire (Geburtshilfische Gesellschaft zu Hamburg, 11 juin 1912).

Küster. — Existe-t-il des signes prémonitoires de la thrombose et de l'embolie ? (Centralblatt für Gyn., 1911, n° 30).

— Nature et symptômes prémonitoires de la trombose et de l'embolie (Berlin. klin. Wochenschrift, 1911, n° 51).

Lahaussois. — Trombo-phlébite traumatique aseptique (Presse médicale, 1er juin 1910).

Lapointe. — Du lever précoce après les laparotomies et l'accouchement (Soc. de médecine de Paris, 24 avril 1909).

Latzko. — Société gynécologique et obstétricale de Vienne, 9 mai 1912.

Lawen et Sievers. — Opération de Trendelenburg (Deutsche Zeitsch. für Chir. Leipzig 1908).

Le Dentu. — Des complications bronchopulmonaires post-opératoires (Archives générales de chirurgie, 1906, I).

Legrand. — Th. Paris, 1879.

Lejars. — Rapport au Congrès français de chirurgie, oct. 1906.

Lenormant. — Embolie pulmonaire post-opératoire (Archives générales de chirurgie, 1er semestre, 1909, p. 221).

Le Quint. — De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus et ses annexes (Th. Lille, 1899-1900).

Le Sourd et Pagniez. — Recherches sur le rôle des plaquettes sanguines dans la coagulation du sang (Journ. phys. et pathol. générale, 1909, n° 1. — Ibid. 1912).

Levrat. — Des embolies veineuses d'origine traumatique (Th. d'agrégation, Paris, 1880).

Liégeois. — La mort par embolie (Revue médicale de l'Est, 1er juin 1910).

Lomer. — Le lever précoce en chirurgie (Geburtshilfische Gesellschaft zu Hamburg, 11 juin 1912).

Lotheissen — Embolie pulmonaire après traumatisme (Brun's Beiträge, Bd 32, 1902).

MAHLER. — Thrombose. Embolie et mort subite (in Leopold's Geburtshilfe und Gynäkologie, 1895).

MALLARD. — Epanchement pleural bilatéral symptomatique d'infarctus pulmonaire à la suite d'une cure radicale de hernie inguinale (Lyon médical, 29 nov. 1908).

MARCHAIS. — Société médicale des hôpitaux, Paris, nov. 1900. — Semaine médicale, 26 juillet 1905.

MARFAN. — Embolie pulmonaire. In traité Charcot et Bouchard.

MARTINET. — Des embolies pulmonaires consécutives à l'hystérectomie abdominale totale (Th. Bordeaux, 1900).

MATTHOEI. — Le lever précoce post-opératoire (Geburtshilfische Gesellschaft zu Hamburg, 11 juin 1912).

MAUCLAIRE. — Embolie pulmonaire à la suite d'une cure radicale de hernie (Arch. générales de chirurgie, 25 juin 1908. — Soc. de chirurgie, 14 oct. 1908).

— Chirurgie de l'artère pulmonaire (Gaz. des hôpitaux, 19 avril 1910).

— Embolie pulmonaire post-opératoire (Progrès médical, 11 janvier 1913).

MAYER. — Influence du sérum antistreptococcique sur les hémorragies et les thromboses des accouchées (Gynäk. Rundschau, 1909, Hft XIV).

MAYET. — Pathogénie de la coagulation intravasculaire (Congrès français de médecine interne, Nancy, 1896).

MÉRIEL. — Phlébite des membres inférieurs après la laparotomie (Gazette des hôpitaux, 6 avril 1908. — Arch. méd. de Toulouse, 1908, t. IV, p. 162).

MÉRIGOT et TREIGNY. — Embolie pulmonaire dans les phlébites (Journal des Praticiens, 1900, p. 83).

MÉRY. — Embolie pulmonaire. In traité Brouardel, Gilbert et Thoinot.

MICHAELIS. — Symptômes prémonitoires des thromboses et embolies puerpérales et post-opératoires (Zentralblatt für Gynäkologie, 1911, n° 36. — Zeitschr. für Geburt. und Gyn., 23 mars 1912).

MICHEL. — De l'embolie pulmonaire après les opérations pour tumeurs fibrineuses de l'utérus (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, août 1900).

MILLER. — Post-operative thrombosis and embolism (Obst. New-York, 1907, t. IV, p. 347-386).

MONNIET (LE). — Th. Paris, 1893.

MORLEY. — Phlebitis femoralis et cruralis post-operationem (Arch. für Gynäkologie, Berlin, 1907).

MOTY. — Le drainage systématique comme moyen prophylactique des phlébites post-opératoires (Semaine médicale, 1908, p. 133-135).

— Les thrombo-phlébites post-opératoires sont-elles de nature septique (Semaine médicale, 22 mai 1912).

MÜLLER. — Viscosité du sang (Zentralblatt für Chirurgie, 9 oct. 1909).

MÜLLER et TAVERNON. — De l'abord chirurgical du poumon et du cœur (Lyon chirurgical, juillet 1909).

MUNOZ. — Thérapeutique de l'embolie pulmonaire (Bull. Société de thérapeutique, 1888, p. 184).

NEIZEL. — 35 cas d'embolie pulmonaire mortelle (Th. Leipzig, 1904).

NIEMEYER. — Embolie pulmonaire par entorse du pied (Th. Kiel, 1887).

NUEL. — Th. Bordeaux, 1899.

ŒDER. — Traitement de l'embolie pulmonaire (Bull. klin. Wochens., 1892).

PANUM. — Experim. untersuchungen zur Physiolog. und Pathol. der Embolie (Berlin, 1884).

PETIT. — De la mort subite après les opérations (Th. Paris, 1903).

PERKERT. — Embolie de l'artère pulmonaire (Munich, 14 juin 1901).

PETREN. — Sur les causes de mort après les opérations (Brun's Beiträge zur klinische Chir., Bd LXXIX, Heft 1).

PICHEVIN. — De la phlébite après les laparotomies (Sem. gynécologique, Paris 1908, XIII, p. 241.

PIERI. — La cure chirurgicale des embolies (Revista ospedalicra, 15 janvier 1912).

PITRES. — Archives de physiologie normale et pathologique, 1879.

PITZMANN. — Recherches cliniques sur l'opération de Trendelenburg (Berliner klin. Wochenschrift, 1911, n° 29).

POZZI. — Traité de gynécologie.

PRALLET. — Embolie veineuse dans les traumatismes (Th. Lyon, 1897-1898).

PUTERMANN. — Kronika Lekarska, 1893).

QUÉNU et BARBIER. — Hypercoagulabilité du sang dans deux cas d'embolies sanguines consécutives à des fractures de jambe (Société de chirurgie, 16 mars 1910).

QUÉZAC. — De l'embolie pulmonaire post-opératoire et de ses moyens thérapeutiques (Th. Montpellier, 1909).

RANZI. — Ueber post-operative lungen Complication, insbesonder Embolien (Verhandlung deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1908, XXXVII, p. 438).

— Indication de l'opération de Trendelenburg (Arch. für klin. Chirurgie, 1908, p. 380-410).

RAYMOND. — Mort subite (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales).

RECLUS. — Trombose et embolie traumatiques (Traité Duplay et Reclus).

REMMERS. — Etiologie et prophylaxie des tromboses post-opératoires (Th. Fribourg, juin 1909).

RENAUD. — Mort subite (Th. Strasbourg, 1863).

RICARD et DEMOULIN. — Traité Duplay et Reclus, t. II.

RICHTER. — Signes prémonitoires de la thrombose et de l'embolie (Arch. für Gynäkologie, 1905).

RIEFFEL. — Traité Le Dentu et Delbet, t. II.

RIGAUD. — Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie, 1875, p. 464.

ROBERT. — Phlébites du membre inférieur gauche après apendicectomie à froid (Th. Paris, 1906-1907).

ROBINEAU. — Traitement chirurgical des phlébites (Th. Paris, 1898).

ROBINSON. — La mort subite par embolie à la suite d'une intervention chirurgicale (Med. Record, 14 janvier 1905).

ROCHARD. — Bulletin général de thérapeutique, 1905.

ROCHET. — Embolie mortelle après prostatectomie sus-pubienne (Province médicale, 23 avril 1910, p. 189).

ROTH. — Le lever précoce des accouchées. Grandeur et décadence (Zentralblatt für Gynäkologie, 1911).

ROUX (de Lausanne). — Revue de la Suisse Romande, 1910-1911.

ROZIÈS. — Du traitement prophylactique de l'embolie pulmonaire post-opératoire (Progrès médical, 23 novembre 1912).

SACHEYRON. — La thrombo-phlébite consécutive aux opérations chirurgicales actuelles, dites aseptiques (Semaine gynécologique, Paris, 1907, t. XXI, p. 409).

SÄGEROOS. — Le lever précoce des accouchées (Gynäk. Rundschau, 1912, Hft 10-11).

SCHACHTLER. — Beiträge zur Embolie der Lungenarterie (Th. Zurich, 1895).

SCHAUTA. — Ausgewahlte Kapitel der Geburtshilfe und Gynäkologie, in-8, 1910.

SCHEPELMANN. — Contribution à l'étude des thromboses veineuses, avec considérations spéciales sur les anciennes et nouvelles théories (Zentralblatt für Gyn. 1913, n° 2).

SCHERER. — Le lever précoce en gynécologie (Zentralblatt für Gyn., 1910, n° 44).

SCHICKELE. — Thrombose et sécrétions internes (München. med. Wochens., 24 janvier 1912).

SCHMIDT. — Die Lehre von den fermentativen Gerinnungs Erscheinungen. Dorprat, 1877).

SCHMORL. — Ueber paradoxe Embolie (Munchener nediz. Wochenschrift, 1906).

SCHNIETZLER. — Revue médicale hebdomadaire de Vienne, 1912. — Société gynécologique et obstétricale de Vienne, 9 mai 1912.

SCHWAB. — Du rôle des leucocytes dans la thrombose (Munchener mediz. Wochens., 1906, t. II).

SCHWALBE. — Plaquettes sanguines et thromboses (Zieglers Beiträge zur Path. Anat. und z. allgemeinen Pathol., 28 juin 1910).

SCHWARTZ. — Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques Traité Le Dentu et Delbet, t. IV.

SCHWARTZ et BORY. — Une complication rare des fibromes utérins : artérite et embolie artérielle (Revue de chirurgie, 10 mars 1910).

SCHWEITZER. — Thrombose de la chlorose (Virchow's Archiv, Bd 152, 1898).

Schwenninger. — Lever précoce des opérées et thrombophlébites (Inaugural Dissert. Munich, 1910).

Second. — Traitement préventif de la thrombose post-opératoire par l'acide citrique (Soc. de chirurgie, 20 avril 1910).

Seeligmann. — Le lever précoce post-opératoire (Geburtshilfische Gesells. zu Hamburg, 1911).

Sievers. — Ein Fall von Embolie der Lungenarterie nach der methode von Trendelenburg operiert (Deutsch. Zeitschrift für Chir., Leipzig, 1908).

Snoo (De). — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie des thromboses puerpérales (Nederlandsch Tidschrift voor Genuskunde, 4 mai 1912).

Société de Chirurgie. — A propos du rapport de Broca sur la phlébite après appendicectomie à froid, 17 octobre 1906.

— A propos de la communication de Quénu et Barbier, 16 mars 1910, 13-20 avril 1910.

Sonnenburg. — Compte rendu au Congrès de chirurgie, Berlin, 1901.

Souligoux. — Société de chirurgie, 16 mars 1910.

Strauss. — Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, juillet 1907.

Sylvester. — Embolie pulmonaire après résection de veines variqueuses (Annals of surgery, 1905).

Synder. — Case of left posterior tibial thrombosis following right side abdominal operation (N. Y. M. Ann., 1907-1908, t. IV, p. 160).

Tarantino. — La causa dell' embolia dell' arteria pulmonaria negli operati hernia inguinale (Policlinica, Roma, 1906, XIII, p. 1506).

Trendelenburg. — Zur operative der Embolie der Lungenarterie (Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig, 1908, XXXV, p. 92-94. — Archiv für klin. Chir., LXXXVI, 1908).

— Beckenhoch lagerung und Lungen Embolien (Praktische Ergebnisse der Geburts. und Gyn. III Ihg. Hft 1.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

Tuffier. — Société de chirurgie, 16 mars 1910.

TUFFIER et DE ROUVILLE. — Des soins anté et post-opératoires en chirurgie abdominale (Rapport au Congrès français de chirurgie, oct. 1909).

TURLAIS. — Phlébite fémorale consécutive à la cure radicale de hernie inguinale (Presse médicale, 1906. — Th. Bordeaux, 1907).

VANEY. — Du processus phlébitique du tractus génital au cours de la puerpéralité (Th. Nancy, 1906).

VAQUEZ. — Thrombose cachectique (Th. Paris, 1890).

— Traitement des phlébites des membres (Semaine médicale, 1905).

— Pathogénie des coagulations vasculaires.

VAUTRIN. — Th. d'agrégation, 1896.

VEIT. — Prophylaxie de l'embolie dans les opérations gynécologiques (Zentralblatt für Gyn., 1er janvier 1910).

— Sur les causes de l'embolie pulmonaire (Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Leipzig, 19 octobre 1910).

VELPEAU. — Mort subite par embolie (Gaz. hebd. de médecine. Paris, 1862.

VERNEUIL. — De la phlegmatia alba dolens propagée au membre sain après amputation ou désarticulation de la cuisse (Mémoires de chirurgie, 1880, t. II).

VILLARD et VIGNARD. — Phlébite des membres inférieurs après appendicectomie (Revue de chirurgie, 1901, t. XXIII. — Société de chirurgie de Lyon, 1901).

VIRCHOW. — Trombose et embolie (*in* Ges. abh. zur. Medizin, 1856).

VOLKMANN et GENZMER. — Samml. klin. Vortr., p. 121.

WALDEYER. — Virchow's Archiv, XL.

WALLACE. — Lever précoce après les laparotomies (Journal of obstetries und gyn. of the British Empire, 1912).

— Thrombose pelvienne puerpérale. Laparotomie exploratrice. Ligature de la veine iliaque primitive (Journal of obstetric und gynäcologie of the Brit. Empire, déc. 1912).

WALTHER. — Les septicémies d'origine intestinale (Société de chirurgie, 14 octobre 1908).

WERTHEIM. — Soc. gyn. et obstétricale de Vienne, 9 mai 1912.

WILDE. — Embolie traumatique (Th. Kiel, 1912).

Wilson. — Des embolies post-opératoires (Ann. of surger., décembre 1912).

Witzel. — Die post-operative thrombo-embolie (Deutsche Zeitschrift, f. Chir. Leipzig, 1906).

Wolfgang. — Mitteilungen aus dem grenzgeb. des mediz. und chir. 1909.

Wright. — The Lancet, 1896-1897-1902-1905.

Wyder. — Sur l'embolie de l'artère pulmonaire (Cliniques de Zurich, 1888. — Sammlung Klinische Vortrage, N. T. 146).

Zahn. — Bulletin de la Suisse romande, 1881.

Zigenspeck. — Zentralblatt für Gyn., 1908, p. 765.

Zurhelle. — Recherches expérimentales sur les relations de l'infection et de la coagulation de la fibrine avec la formation du trombus (Zieglers Beiträge zur path. Anat., 1910, Hft 3).

— Trombose et embolie après les opérations gynécologiques (Archiv. fur Gynäkologie, février 1908).

— Prophylaxie de la thrombose (Zentralblatt für Gyn., février 1908).

Zweiffel. — Sur les causes de l'embolie pulmonaire (Archiv. für Gyn., Bd XCII, Hft 1).

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 13 mai 1913.

Pour le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

MAIRET.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 15 mai 1913.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

TABLE DES MATIÈRES